

**Outcomeprädiktoren bei  
akuten, traumatischen Subduralhämatomen**

**Dissertation**

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät

der Friedrich – Schiller – Universität Jena

von Louisa Schult

geboren am 05.08.1993 in Hamburg

Jena 2018

Gutachter:

1. apl. Prof. Dr. med. Christian Ewald, Städtisches Klinikum Brandenburg, Klinik für Neurochirurgie
2. Prof. Dr. med. Stephan Schreiber, Asklepios Fachklinikum Brandenburg, Klinik für Neurologie
3. Prof. Dr. med. Uta Schick, Alexianer Clemenshospital Münster, Klinik für Neurochirurgie

Tag der öffentlichen Verteidigung: 21.06.2019

*Verhalte dich in deinem Dienst am kranken Menschen  
und im Umgang mit ihm so,  
wie du selbst wünschtest behandelt zu werden.*

***Christoph Wilhelm Hufeland***

(1762 – 1836)

Medizinstudent,  
später Professor in Jena

# Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis .....	1
Zusammenfassung .....	2
1. Einleitung .....	4
1.1 Allgemeines .....	4
1.2 Definition .....	5
1.3 Ätiopathogenese .....	5
1.4 Epidemiologie .....	7
1.5 Klinischer Verlauf .....	8
1.6 Diagnostik .....	9
1.6.1 CT .....	9
1.6.2 MRT .....	11
1.7 Therapie .....	11
1.7.1 Intensivmedizinische Versorgung .....	11
1.7.2 Bohrlochtrepanation .....	12
1.7.3 Kraniotomie und dekompressive Kraniektomie .....	12
1.8 Prognose .....	14
2. Ziele der Arbeit .....	15
2.1 Fragestellung .....	15
3. Methodik .....	16
3.1 Patientenauswahl .....	16
3.2 Einschlusskriterien .....	16
3.3 Datenerfassung .....	17
3.4 Parameterbeschreibung .....	17
3.4.1 Demographie und patientenabhängige Faktoren .....	17
3.4.2 Unfallbezogene Daten .....	18
3.4.3 Befunde bei Aufnahme im Krankenhaus .....	19
3.4.4 CT initial und postoperativ .....	19
3.4.5 Anästhesiologische Scores .....	21
3.4.6 Im Krankenhaus .....	21
3.4.7 Outcome .....	22
3.5 Statistische Methoden .....	23
4. Ergebnisse .....	25
4.1 Patientenkollektiv .....	25
4.1.1 Demographie und patientenabhängige Faktoren .....	25

4.1.2 Vom Unfall bis zur Operation.....	27
4.1.3 Im weiteren Verlauf .....	33
4.1.4 Outcome.....	35
4.2 Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome nach univariater Analyse.....	39
4.3 Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome nach multivariater Analyse .....	41
4.4 Schwellenwerte der Parameter mit signifikanter Outcomebeeinflussung.....	43
5. Diskussion .....	44
5.1. Einschränkungen aufgrund der Datenerhebung .....	44
5.2. Vergleich des Patientenkollektivs mit anderen Studien .....	46
5.2.1 Demographie und patientenabhängige Daten .....	46
5.2.2 Vom Unfall bis zur Operation.....	48
5.2.3 Im weiteren Verlauf .....	55
5.2.4 Outcome.....	59
5.3. Diskussion der Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome .....	60
5.3.1 Ermittelte Outcomeprädiktoren.....	61
5.3.1.1 BMI .....	61
5.3.1.2 Polytrauma .....	64
5.3.1.3 Mittellinienverlagerung in der postoperativen CT .....	64
5.3.2 Tendenzielle Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome .....	66
5.3.3 Andere nicht – signifikante Parameter.....	67
6. Schlussfolgerung .....	69
7. Literatur – und Quellenverzeichnis .....	71
8. Anhang .....	79
8.1 Scoring – Systeme .....	79
8.1.1 Glasgow – Coma – Scale .....	79
8.1.2 APACHE II – Score.....	80
8.1.3 SAPS II – Score .....	83
8.2 Tabellenverzeichnis .....	85
8.3 Abbildungsverzeichnis .....	86
Danksagung.....	87
Ehrenwörtliche Erklärung .....	88
Lebenslauf .....	89

## Abkürzungsverzeichnis

AaDO <sub>2</sub> –	alveoloarterielle Sauerstoffdifferenz
aSDH –	akutes Subduralhämatom
BMI –	Body – Mass – Index
cCT –	cerebrale Computertomographie
CT –	Computertomographie
dl –	Deziliter
Fx –	Fraktur
GCS –	Glasgow – Coma – Scale
GOS –	Glasgow – Outcome – Scale
h –	Stunden
ICP –	intracranial pressure = intrakranieller Druck
IQR –	Interquartilsabstand
KH –	Krankenhaus
l –	Liter
mEq –	Milliequivalent
mg –	Milligramm
min –	Minuten
ml –	Milliliter
MLV –	Mittellinienverlagerung
mm <sup>3</sup> –	Kubikmillimeter
mmHg –	Torr, Millimeter Quecksilbersäule
mmol –	Millimol
MRT –	Magnetresonanztomographie
MW –	Mittelwert
PaO <sub>2</sub> –	arterieller Sauerstoffdruck
postOP –	postoperativ
PK –	Pulmonalkatheter
SD –	Standartabweichung
SDH –	Subduralhämatom
SHT –	Schädel – Hirn – Trauma
TAH –	Thrombozytenaggregationshemmer
WMW – Test –	Wilcoxon – Mann – Whitney – Test

## Zusammenfassung

Beim akuten, traumatischen Subduralhämatom handelt es sich um eine schwerwiegende Verletzung. Durch ein Schädel – Hirn – Trauma ausgelöst, entsteht die intrakranielle, extrazerebrale Blutung zwischen der Dura mater und der Arachnoidea. Diese geht oftmals mit einer schlechten Prognose einher.

Aufgrund der Kenntnis über die Gefährdung des Patienten durch die Blutung, ist es von großem Interesse Parameter zu identifizieren, die eine frühe Einschätzung der Verletzungsschwere ermöglichen und somit einen Hinweis auf das Outcome geben. In dieser Studie wurde eine Auswahl von klinischen Faktoren zusammengestellt, die hinsichtlich ihres diesbezüglichen Einflusses untersucht wurden.

Zu diesem Zweck wurden Daten von 89 Patienten aus dem Zeitraum 01/2003 bis 08/2015 retrospektiv ausgewertet, die im Universitätsklinikum Jena aufgrund der primären Diagnose eines akuten, traumatischen Subduralhämatoms operiert wurden.

Es erfolgte sowohl die univariate, als auch die multivariate Analyse zur Bestimmung möglicher Outcomeprädiktoren.

Das Gesamtkollektiv bestand zu gut  $\frac{2}{3}$  aus Männern. Der Altersdurchschnitt der betrachteten Patienten lag bei  $63 \pm 18,9$  Jahren. Die vorherrschenden Unfallursache stellte der Sturz im häuslichen Milieu ( $< 2$  m) dar. Der Median der initial vom Notarzt ermittelten Punktzahl auf der Glasgow – Coma – Scale betrug 8. Mit der CT konnte eine initiale Mittellinienverlagerung von  $10,0 \pm 6,4$  mm festgestellt werden.

74 Patienten wurden nach Diagnosestellung einer dekompressiven Kraniektomie zugeführt, die verbliebenen 15 Patienten wurden osteoplastisch kraniotomiert.

Die postoperative CT zeigte noch eine bestehende Mittellinienverlagerung von durchschnittlich  $5,7 \pm 4,2$  mm.

Die Patienten waren  $20,8 \pm 8,9$  Tage hospitalisiert. 5 Patienten starben während des Aufenthalts, somit lag die Mortalitätsrate des Gesamtkollektivs bei 5,6 %.

Insgesamt zeigten 70 Patienten (78,7 %) bei Entlassung aus dem Krankenhaus ein gutes Outcome (Glasgow – Outcome – Scale: Kategorie 3, 4 oder 5).

Als unabhängige Risikofaktoren für die Abnahme der Wahrscheinlichkeit eines guten Outcomes, konnten in diesem Patientenkollektiv neben dem Body – Mass – Index (OR 0,762; 95 % – CI 0,617 – 0,942;  $p = 0,012$ ), auch die Begleitverletzungen von inneren Organen und Frakturen (OR 0,092; 95 % – CI 0,010 – 0,838;  $p = 0,034$ ) im Sinne eines Polytraumas, und

das Ausmaß der postoperativen Mittellinienverlagerung (OR 0,827; 95 % – CI 0,715 – 0,957;  $p=0,011$ ) ermittelt werden.

Es empfiehlt sich zu prüfen, ob der Einfluss oben genannter Parameter in größeren, multizentrischen Studien reproduziert werden kann.

Bei Bestätigung sollte insbesondere in Bezug auf den Body – Mass – Index, bereits präventiv darüber informiert werden, dass Übergewicht ein nicht unbedeutendes Basisrisiko für Patienten mit Schädel – Hirn – Trauma darstellt.

Ein gesicherter Einfluss der Mittellinienverlagerung in der postoperativen Kontroll – CT, würde den Operateuren eine zeitnahe Einschätzung der Outcomewahrscheinlichkeit ermöglichen und so gegebenenfalls eine Indikation zur Reoperation darstellen.



# 1. Einleitung

## 1.1 Allgemeines

Die Inzidenz des Schädel – Hirn – Traumas aller Schweregrade in Europa liegt bei 200 – 300 Fällen auf 100.000 Einwohner pro Jahr.

Schätzungsweise bei 80 % der Fälle handelt es sich um ein leichtes, bei 10 % um ein mittelschweres und bei 10 % um ein schweres SHT.

Schwere SHT, mit einer initial vorliegenden GCS von 3 – 8 und lang anhaltender primärer Bewusstlosigkeit, zeigen eine Mortalität von bis zu 50 %. Insgesamt meldet das Bundesamt für Statistik jährlich etwa 10.000 Todesfälle, die direkt oder indirekt auf ein SHT zurückzuführen sind. (Hutchinson et al. 2016; Won, Dubinski, Bruder, et al. 2017; Schirmer 2005; Zimmer 2008)

Einige Überlebende leiden unter schweren neurologischen Defiziten und sind dauerhaft hilfsbedürftig. Sie haben mit einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität zu kämpfen. (Godoy et al. 2016)

Das Gehirn, als primär verletztes Organ, wird von der Schädelkalotte umschlossen.

Schädigungen durch ein SHT zeigen charakteristische primäre und sekundäre Pathologien.

Kommt es durch ein SHT beispielsweise zu einer akuten Verletzung mit reaktiver zerebraler Ödementstehung, steigt nach Erschöpfung der zerebralen Compliance der intrakranielle Druck („Monroe – Kelly – Doktrin“).

Dies wiederum kann zu reduziertem intrazerebralen Blutfluss und fokalen Ischämien führen. (Fujisawa et al. 1994; Schirmer 2005; Lahner 2017)

Unten abgedruckte Tabelle 1 zeigt wichtige Pathologien auf, welche im Rahmen eines SHTs auftreten können.

<b>Primäre Hirnschäden</b>	<b>Sekundäre Hirnschäden</b>
Schädelfraktur	Hirnödem
Epiduralhämatom	Vasospasmus
Subduralhämatom	Infektion
Traumatische Subarachnoidalblutung	Dissektion
Hirnkontusion	Infarkt
Traumatische intrazerebrale Blutung	Krampfanfälle
Intraventrikuläre Blutung	
Diffuser axonaler Schaden	
Hirnstammkompression	

*Tabelle 1 - Übersicht über primäre und sekundäre Traumafolgen (Zimmer 2008)*

Das zur Gruppe der primären Hirnschäden gehörende akute subdurale Hämatom ist seit Jahren zentrales Thema einiger medizinischer Studien, die Aufschluss über Pathologie, kritische klinische Verläufe und diesbezügliche Zusammenhänge geben sollen. Es lohnt sich daher diese Pathologie genauer zu betrachten.

## 1.2 Definition

Das SDH ist definiert als intrakranielle, extrazerebrale Blutung zwischen der Dura mater und der Arachnoidea.

Diese kann entsprechend des zeitlichen Auftretens weiter unterteilt werden. (Clifton 1983)

Man unterscheidet:

- Das akute SDH, welches unmittelbar nach dem Trauma, spätestens aber 72 Stunden danach auftritt.
- Das subakute SDH entsteht frühestens nach 3 Tagen und spätestens nach 2 – 3 Wochen.
- Das chronische SDH entwickelt sich nach mehr als 3 Wochen, aber innerhalb von 3 – 4 Monaten.

Die Gruppe der aSDH stellt etwa 11 – 22 % aller Subduralhämatome. (Hölper 2006)

Die hier vorliegende Arbeit wird es, als traumatisch entstandene Kernpathologie, näher beleuchten.

## 1.3 Ätiopathogenese

Akute Subduralhämatome entstehen durch Translationskräfte, die auf Hirnparenchym und Gefäße wirken. (Rabinstein et al. 2010)

Bei einem SHT kommt es zu Akzeleration und Dezeleration, also sagittaler Beschleunigung und Abbremsung des Kopfes, mit Zerrung der Blutgefäße in die Längsrichtung bei Trägheit des Gehirns in der harten Schädelkalotte. (Mills et al. 1987)

Experimentell konnte festgestellt werden, dass vor allem kurzzeitig auftretende Beschleunigungsphasen < 10 ms zur Ausbildung eines aSDHs führen. (Gennarelli and Thibault 1982) Auch Rotationstraumata führen auf diese Weise insbesondere zu Blutungen im temporalen Bereich.

Zugrundeliegende SHT werden bei Älteren insbesondere durch Stürze, bei Jüngeren durch

Verkehrsunfälle und Gewalttaten ausgelöst.

Zu Risikofaktoren für die Ausbildung eines SDH zählen Hirnatrophie, bestehende Hygrome, sowie Blutgerinnungsstörungen und damit auch die Einnahme von Antikoagulantien.

(Maxeiner 2009)

Auch das Alter spielt eine nicht unbedeutende Rolle bei der Entstehung von aSDH. Bei älteren Patienten kann ein leichtes SHT ausreichen, um die unter steigender Spannung stehenden Brückenvenen und Rindenarterien zum Einreißen zu bringen. (Evans et al. 2015)

Als pathoanatomische, beziehungsweise pathophysiologische Ursachen von aSDH sind Einrisse von Brückenvenen oder venöser Sinus, ebenso Sickerblutungen nach Verletzungen subkortikaler Venen und Arterien, Aneurysmen, arteriovenöse Malformationen, Tumoren oder sich ausbreitende, zuerst subarachnoidal blutende Hirnkontusionen beschrieben. (Hölper 2006; Prange and Bitsch 2004; Maxeiner 2009)

Die meisten SDH lassen sich auf letztgenannte Kortexverletzungen zurückführen. Bei einer nach subdural durchgelaufener Kontusion kommt es nach Blutungen in den Subarachnoidalraum zum Einriss der dural – arachnoidalen Grenzschicht und Ausbreitung in den Subduralraum. (Maxeiner 2009)

Zur Verdeutlichung der anatomischen Verhältnisse dient Abbildung 1.

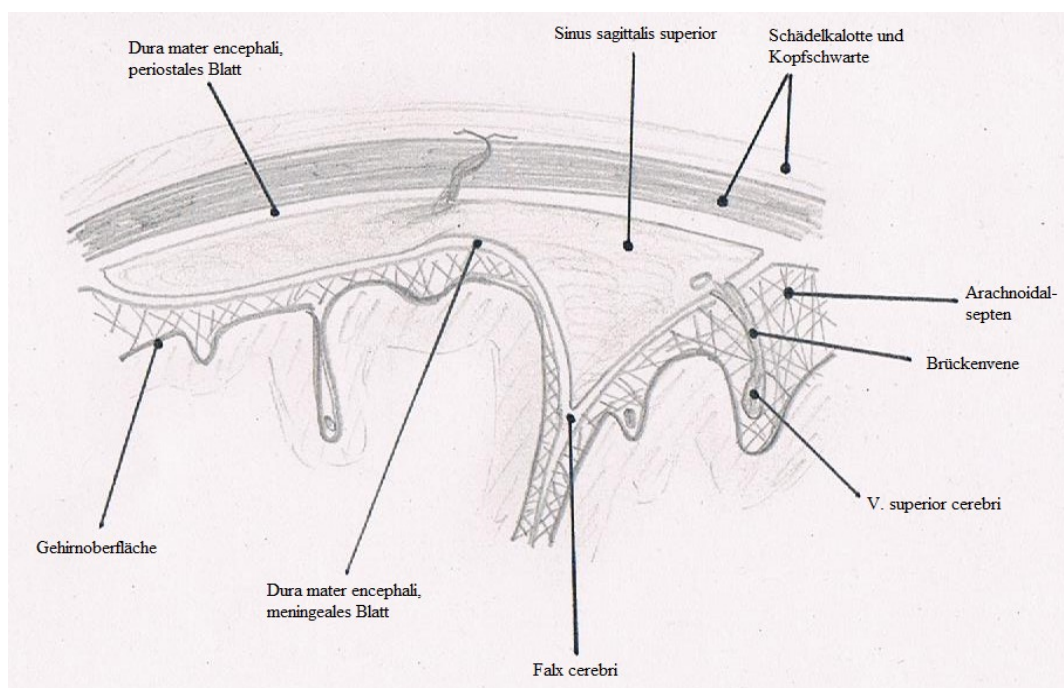


Abbildung 1 - Schädelkalotte im Frontalschnitt

Skizze in Anlehnung an Schünke et al. (Schünke, Schulte, Schumacher; Prometheus, Kopf, Hals und Neuroanatomie, Thieme, 2014)

Weitere häufige Blutungsquellen sind die Brückenvenen, die Verbindungen zwischen oberflächlichen Hirnvenen und den venösen Abflussleitern des Gehirns, den Sinus.

Bei einer solchen Gefäßverletzung sammelt sich das Blut zwischen dem inneren Blatt der Dura mater – der Dura mater encephali – und der Arachnoidea.

Es gibt bis dato keinen anatomischen Beleg für einen mit Mesothelzellen ausgekleideten Subduralraum.

Korrekt ist die Darstellung sogenannter „dural border cells“, die in lockerer Verbindung zu den äußeren, arachnoidalen Belegzellen stehen. Bei einem SHT kann aufgrund der geringen Festigkeit der Verbindung leicht der Kontakt der beiden Zellreihen getrennt werden. Es besteht physiologisch also keine anatomische Region, die man treffenderweise als „Subduralraum“ bezeichnet könnte. (Maxeiner 2009)

Traumatische aSDH sind fast ausschließlich supratentoriell und frontoparietal über der Konvexität lokalisiert. (Zimmer 2008)

Von diesem traumatisch gebildeten Spalt zwischen den Hirnhäuten kann sich das Hämatom über die gesamte Hemisphäre ausbreiten und diese komprimieren. Die so entstehende sekundäre Schädigung des Gehirns ist in der Regel größer, als wenn sie beispielsweise durch ein relativ fokal komprimierendes, epidurales Hämatom verursacht worden wäre. (Herrmann 1991)

## 1.4 Epidemiologie

Über die Häufigkeit eines aSDHs nach stumpfer Traumaeinwirkung lassen sich, auch in Abhängigkeit von den Untersuchungsmodalitäten unterschiedliche Angaben finden.

Werte im Bereich von 1 % (Wilberger, Harris, and Diamond 1991) bis 30 % (Schulz 2011; Brooke et al. 2017) wurden publiziert.

Nur etwa 30 % der SDH nach SHT treten isoliert auf, die übrigen 70 % sind mit weiteren intra – oder extrakraniellen Verletzungen assoziiert. (Bullock et al. 2006)

Oft sind Stürze, Hochrasanztraumata und Gewalttaten Ursachen für ein SHT und nachfolgendem aSDH. In einer Vielzahl von Fällen mit diesen Unfallursachen lässt sich eine Alkoholintoxikation des Patienten nachweisen. (Tallon et al. 2008)

Das Verhältnis Männer zu Frauen beträgt bei aSDH 3:1 – 6:1. (Hölper 2006)

## 1.5 Klinischer Verlauf

Insgesamt ist der klinische Zustand der Patienten nicht nur vom Blutungsvolumen und der Progredienz des traumatischen aSDH abhängig, sondern wird auch vom weiteren Verletzungsmuster des SHTs bestimmt. (Maxeiner 2009)

Die Symptome der Patienten mit aSDH haben so eine große Variationsbreite.

Wichtigen Einfluss auf die Symptomatik hat unter anderem die Blutungsquelle.

So können auch bei offensichtlich kleinen Traumata, wie einem Sturz vom Stuhl oder aus dem Bett, Rindenarterien verletzt werden. Der Riss dieser Blutgefäße führt zur Ausbildung eines massiven Hämatoms.

Patienten mit Rindenarterienblutung zeigen einen kritischen klinischen Verlauf und haben zum Teil eine weitaus schlechtere Prognose, als beispielweise Patienten mit einer in den Subduralraum eingebrochenen Hirnkontusion. (Maxeiner 2009)

Des Weiteren ist der klinische Verlauf eines aSDHs abhängig von individuellen Faktoren, wie beispielsweise dem Alter, einer veränderten Blutgerinnung, chronisch oder akut gesteigertem Blutdruck, einer bestehenden Hirnatrophie, und steigendem intrakraniellen Druck. (Maxeiner 2009)

Die Symptomatik reicht von Kopfschmerzen und fokalneurologischen Defiziten bis hin zu progredienter Einklemmungssymptomatik mit Bewusstseinsverlust und rasch eintretenden Hirnnervenausfällen.

Ungefähr 40 – 80 % der Patienten mit aSDH werden mit einer Bewusstseinsstörung (GCS < 9) im Krankenhaus aufgenommen. (Bullock et al. 2006)

Zum Teil zeigen Patienten sofortige Bewusstlosigkeit, andere trüben erst nach einer primär symptomlosen Phase, dem „luziden Intervall“, ein.

Wiederum andere Patienten zeigen gar keine Bewusstseins Einschränkung.

Akut entstandene SDH mit relativ geringen Volumina (< 50 ml) können so auch erst im subakuten oder chronischen Stadium auffällig werden. (Unterharnscheidt 1993; Maxeiner 2009)

Es gibt jedoch keine spezifischen klinischen Symptome, die ohne Bildgebung ein SDH beweisen.

Deutliche Auffälligkeiten in der neurologischen Untersuchung lassen aber bereits klinisch Rückschlüsse auf die – in der Regel unilaterale – Blutung oder eine reaktive Hirnschwellung

zu. (Maxeiner 2009)

Eine Übersicht über häufig auftretende Symptome zeigt die unten abgebildete Tabelle 2.

<b>Wegweisende Zeichen</b>	<b>Auftreten</b>
Pupillenabweichung ipsilateral	43 – 90 %
Halbseitenlähmung kontralateral	38 – 44 %
<b>Weniger wegweisende Zeichen</b>	
Krampfanfälle	6 – 22 %
Respiratorische Störung	~ 48 %
Hypertension +/- Bradykardie	20 – 44 %
Aphasie	2 – 8 %
Stauungspapille	1 – 35 %
Fazialisparese	1 – 65 %
Meningismus	~ 40 %

*Tabelle 2 - Symptome eines akuten Subduralhämatoms, Kompendium Neurochirurgie (Hölper 2006)*

## 1.6 Diagnostik

Zu Beginn einer jeden medizinischen Diagnosestellung steht die Anamnese und Untersuchung des Patienten.

Jedoch zeigte sich schon früh, dass fokalneurologische Defizite, Pupillendifferenz und Paresen nur unzuverlässig auf ein SDH hinweisen.

In den 1970er Jahren wurden als diagnostische Hilfsmittel die Echo – und Elektroenzephalographie, seltener die Karotisangiographie herangezogen.

Liquorpunktionen sind kontraindiziert, da diese die Gefahr einer letal verlaufenden Einklemmung des Hirnstamms in das Foramen magnum nach plötzlicher Druckentlastung bei vorliegendem Hirnödem nach sich ziehen können. (Argyropoulos 1973)

### 1.6.1 CT

Nach Entwicklung der CT in den 1970er Jahren, war diese lange Zeit fokussierter Schnittbilddiagnostik einzelner Organsysteme vorbehalten.

Es kamen Studien auf, die sich mit der Verlässlichkeit der neuen Detektiermethode befassten.

Bei überwiegend positiven Ergebnissen forderten einige Autoren Routineuntersuchungen mithilfe eines CT – Scans für bestimmte Patienten, um früher operable traumatische, intrakranielle Läsionen erkennen zu können. (Galbraith, Teasdale, and Blaiklock 1976)

Das daraufhin entwickelte Mainzer – Konzept einer nativen Übersichtsspirale mit großvolumigen Topogrammen war der Vorgänger heutiger Ganzkörpertraumaspiralen.

Seit 1995 werden diese Multidetektor – CTs als Kernstück der radiologischen Diagnostik Schwerverletzter, so auch der Patienten mit SHT und Verdacht auf ein aSDH, eingesetzt. Dabei kann der Patient entweder in einem einzigen Untersuchungsdurchgang mit einer Spirale von Kopf bis Fuß gescannt werden, oder es werden – wie am Universitätsklinikum Jena – zwei Untersuchungsabschnitte definiert.

Dies führt zu einer optimierten Bildqualität und damit zur Steigerung der diagnostischen Aussagekraft, bedarf jedoch auch einer geringfügigen Verlängerung der Untersuchungszeit. Es wird zunächst eine Nativ – CT des Schädels und der Halswirbelsäule angefertigt und anschließend multiplanar im Weichteil – und Knochenfenster rekonstruiert. In einem zweiten Schritt erfolgt dann die kontrastmittelverstärkte Untersuchung von Thorax, Abdomen und Becken. Je nach Anamnese und Traumamechanismus ist auch die alleinige Anfertigung einer der beiden Aufnahmen möglich. (Kloth et al. 2011)

Heute gilt die CT als Goldstandard in der Diagnostik des SHT. Indikationen für diese bildgebende Diagnostik sind:

- ein initialer Punktwert von  $< 15$  auf der GCS
- Bewusstlosigkeit, Amnesie, mehrmaliges Erbrechen, Krampfanfall, Intoxikation oder neurologische Defizite
- Schädelfraktur und / oder Verdacht auf ein offenes SHT
- Alter  $> 65$  Jahre und bei paralleler Behandlung mit Antikoagulantien.

Auch im Falle eines besonders gefährlichen Unfallmechanismus sollte trotz eines anfangs unauffälligen klinischen Bildes eine solche diagnostische Abklärung erfolgen. (Zimmer 2008; Firsching et al. 2015)

Die typischen Charakteristika eines subduralen Hämatoms sind in Abbildung 3 in Abschnitt 3.4.4 illustriert.

Radiologisch lässt sich das aSDH als hyperdense Raumforderung ausmachen, die mit zunehmenden Alter an Densität verliert. Es stellt sich aufgrund der Vermischung mit Liquor im Gegensatz zu einem epiduralen Hämatom öfters weniger dicht dar.

Bei einem starken Hämoglobin – Abfall, der im Rahmen eines Polytraumas auftreten kann, kann sich das aSDH auch als isodens zum Hirnparenchym darstellen.

Hier kann eine Kontrastmittelgabe aufschlussreich sein, da dann zum einen das Hirngewebe eine leichte Dichteanhebung aufweist und zum anderen die mit Kontrastmittel angereicherten Meningen die Grenze zwischen Hämatom und Hirngewebe verdeutlichen. (Zimmer 2008)

Das aSDH schmiegt sich sichelförmig und konkav an die Oberfläche des Gehirns.

Ein Hirnödem ist in der Regel ebenfalls sichtbar und zeichnet sich insbesondere durch verstrichene Gyri und Sulci aus, so dass das Gehirn den knöchernen Schädel ganz auszufüllen scheint.

Durch Blutungen mit großem Durchmesser und auch bei zusätzlicher Hirnschwellung durch ein Ödem, ist oft eine Mittellinienverlagerung auszumachen.

Weitere in der cCT sichtbare Pathologien umfassen Verlagerung und Kompression der Ventrikel und Liquorzisternen, sowie Zeichen der oberen und unteren Einklemmung.

### 1.6.2 MRT

Die MRT spielt in der Akutphase und damit der primären Diagnostik eines traumatischen aSDHs keine Rolle. Gründe dafür sind die langen Untersuchungsdauer, die eingeschränkte Verfügbarkeit und die eingeschränkte Möglichkeit zur Überwachung des Patienten während des Scanvorgangs.

Ändert sich jedoch der klinische Zustand des Patienten rapide und ist nicht mehr mit der initialen CT – Befundung in Zusammenhang zu bringen, wird auch zur besseren Abschätzung der Prognose eine MRT eingesetzt.

Mit dieser Untersuchung lassen sich insbesondere das schädelbasisnahe Hirnparenchym und der Hirnstamm besser beurteilen. (Zimmer 2008)

## 1.7 Therapie

Symptomarme, kleinere aSDH können konservativ behandelt werden (Croce et al. 1994), während raumfordernde aSDH regelhaft eine Indikation zur chirurgischen Entlastung sind.

### 1.7.1 Intensivmedizinische Versorgung

Patienten mit SHT werden je nach Schweregrad intensivmedizinisch versorgt.

Oftmals benötigen die Patienten eine suffiziente Beatmung und werden aufgrund der motorischen Unruhe sediert.

Bis zur OP kann der erhöhte Hirndruck gegebenenfalls mit Mannitol oder hypertoner Kochsalzlösung gesenkt werden. Die Hyperventilation ist als Behandlungsoption heutzutage wegen möglicher ischämischer Läsionen obsolet.



Der zerebrale Perfusionsdruck sollte zwischen 50 – 70 mmHg gehalten werden. In Fällen der notwendigen, kontinuierlichen Überwachung dieser beiden Werte, ist eine invasive ICP – Messung erforderlich. Dazu findet oft eine Ventrikeldrainage Verwendung.

Die Gabe von Glukokortikoiden ist aufgrund der erhöhten Letalität in den ersten 14 Tagen nach SHT nicht indiziert.

In ausgewählten Fällen wird die prophylaktische Gabe von Antikonvulsiva empfohlen. (Firsching et al. 2015; Moskopp and Wassmann 2005)

### 1.7.2 Bohrlochtrepanation

Bei Blutungen im chronischen Stadium mit hyperdenser CT kann über eine kleine Öffnung in der harten Schädelkalotte und Dura verflüssigtes Blut entleert werden. Dazu wird über der Stelle mit der maximalen Blutungsdicke ein Loch in den knöchernen Schädel gebohrt und die Dura kreuzförmig eingeschnitten. Eine Drainage, die das Blut nach außen ableitet, kann nun eingelegt werden. (Herrmann 1991; Shibahashi et al. 2017)

### 1.7.3 Kraniotomie und dekompressive Kraniektomie

Bei positiver Traumaanamnese, korrelierender klinischer Präsentation und CT – Befund, der ein aSDH mit einem Blutungsvolumen > 25 ml und / oder einer MLV von > 5 mm und / oder einer Hämatomdicke > 10 mm – auch unabhängig von der GCS – zeigt, herrscht Konsens darüber, dass die Blutung operativ entleert werden sollte. (Petridis et al. 2009; Moskopp and Wassmann 2005; Hacke 2010; Shibahashi et al. 2017)

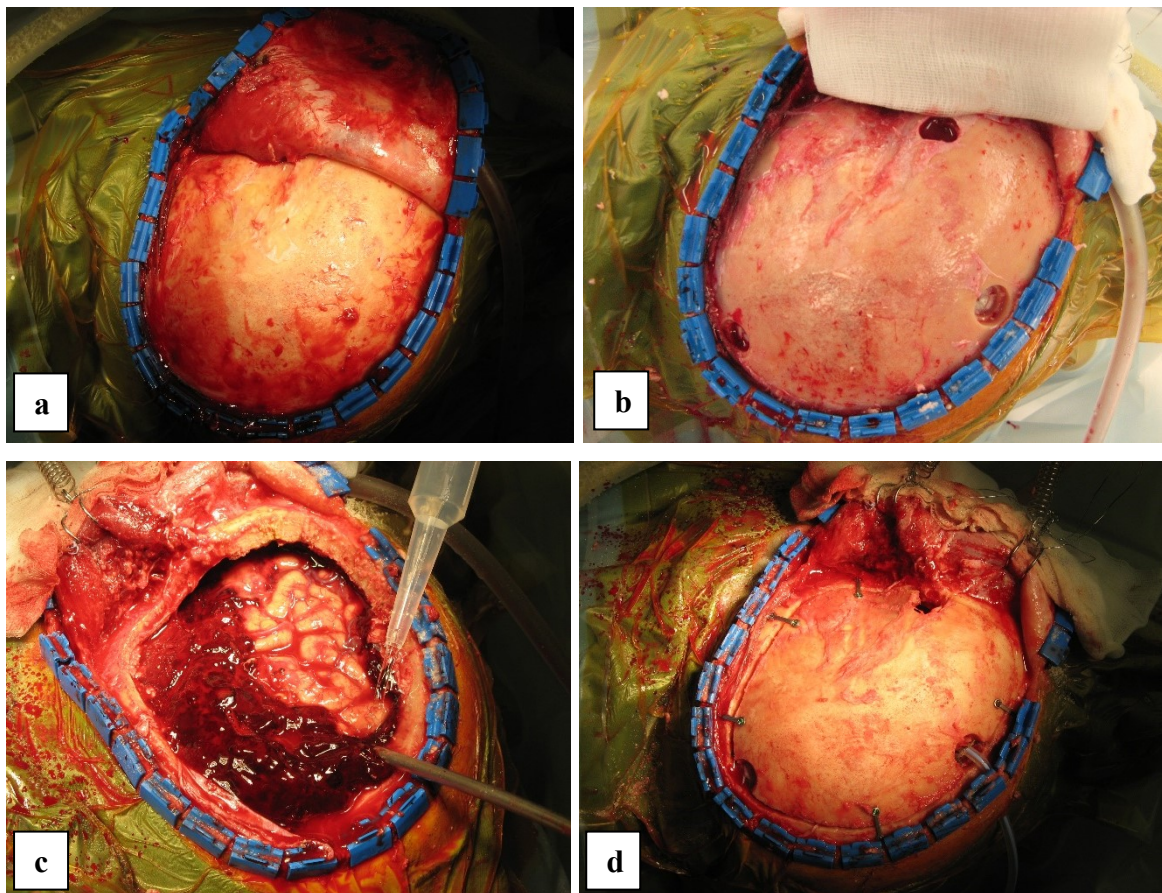
Eine Entlastungskraniektomie und Duraerweiterungsplastik hat das Ziel, das Gehirn von der Kompression durch das aSDH zu befreien und gleichzeitig Raum für eine mögliche Hirnswellung zu schaffen. Eine sekundäre mechanische Schädigung des noch vitalen Hirnparenchyms soll so ebenfalls minimiert werden. (Schulz 2011)

Patienten, die keine klinischen Zeichen einer ICP – Erhöhung zeigen und keine nachweisbaren Hirnparenchymverletzungen haben, erhalten eine limitierte osteoplastische Trepanation, eine Kraniotomie. Dabei wird ohne weitgreifende Duraerweiterung und mit anschließendem Wiedereinsetzen des Knochendeckels das aSDH ausgeräumt. Abbildung 2 verdeutlicht das neurochirurgische Vorgehen.

Zeigt der Patient jedoch Zeichen der oberen Einklemmung, sprich eine Herniation des medialen Temporalhirns in den Tentoriumschlitz, muss von einer vital bedrohlichen Situation

ausgegangen werden.

Hier empfiehlt es sich eine ausgedehnte dekompressive, osteoklastische Kraniektomie durchzuführen. Bei dieser Operationsmethode wird der Knochendeckel am Ende der Operation nicht wieder eingesetzt und über der Wunde nur die Kopfschwarte verschlossen. Durchschnittlich können dem Gehirn so, sollte es noch weiter anschwellen, bis zu 100 ml Raum gegeben werden. Zu einem späteren Zeitpunkt kann das kryokonservierte Kalottenfragment oder eine Titan / Kunststoffplatte wieder eingesetzt werden. Durch den insgesamt größeren Eingriff ist bei einer Kraniektomie grundsätzlich häufiger mit Komplikationen zu rechnen. (Steiger and Reulen 2006; Schulz 2011; Moskopp and Wassmann 2005)



*Abbildung 2 - Entleerung eines aSDHs mittels Kraniotomie*

- a – Eröffnete Kopfhaut links frontotemporoparietal*
- b – Vorbereitung der Trepanation durch drei Bohrlöcher*
- c – Kraniotomie und Entfernung der Dura, Ausräumen des aSDHs*
- d – Anlage einer Robinson – Drainage in den Subduralraum, Einsetzen und Fixieren des Knochendeckels*

*(Bilder mit freundlicher Genehmigung zur Verfügung gestellt von Herrn Prof. Dr. med. Christian Ewald, Leiter der neurochirurgischen Klinik am Städtischen Klinikum Brandenburg.)*

## 1.8 Prognose

Subduralhämatome sind, auch deshalb, weil sie in ihrer akuten Form regelhaft durch nicht unerhebliche Gewalteinwirkung entstehen, mit einer ungünstigen Prognose vergesellschaftet. (Schulz 2011; Zimmer 2008)

Das SDH zeigt trotz modernster Operationstechniken und intensivmedizinischen Möglichkeiten, die höchste Mortalität (40 – 90 %) aller intrakraniellen Verletzungen nach Schädel – Hirn – Trauma mit initialer GCS 3 – 8.

Patienten mit isoliertem SDH zeigen generell eine bessere Prognose, hier lassen sich Mortalitätsraten von unter 20 % finden. (Schulz 2011; Gennarelli et al. 1982)

Die 1981 aufgestellte „4 – Stunden – Regel“ besagt, dass Patienten, bei denen innerhalb dieser Frist operativ interveniert wird, die Mortalität auf 30 % reduziert werden kann. Im Gegensatz hierzu wird eine Mortalität von 90 % bei Operation nach diesem Zeitrahmen beschrieben.

Das funktionelle Überleben der Patienten, definiert als  $\geq 4$  auf der GOS, wird mit 65 % angegeben. (Greenberg and Arredondo 2006)

Die ungünstige Prognose lässt sich nicht alleine durch das Blutungsvolumen des aSDHs erklären. Zusätzlichen Einfluss haben Parenchymverletzung, Hirnödem, fokale und globale Ischämien, sowie chronisch inflammatorische Vorgänge mit reduzierter Gewebeoxidation und Zelltod. (Sawauchi et al. 2003)

## 2. Ziele der Arbeit

### 2.1 Fragestellung

Das akute Subduralhämatom (aSDH) zeichnet sich häufig durch eine schlechte Prognose aus, was sich im Therapiekonzept immer noch nur unzureichend widerspiegelt.

Trotz operativer Behandlungsmethoden zieht diese Verletzung, meistens verkompliziert durch Begleitpathologien, schlechte Verläufe und nicht zufriedenstellende klinische Ergebnisse nach sich.

Oft sterben die Patienten, bei Überlebenden können Lebensqualität und Alltagsbefinden nachträglich dauerhaft eingeschränkt sein. Wenige Patienten können nach dem Unfall ohne schwerwiegende neurologische Einschränkungen in ihr Leben zurückkehren.

Eine Versorgung unter Berücksichtigung der Prognose ist dementsprechend von großer Bedeutung im Sinne der Behandlungsoptimierung und somit für das Wohl der Patienten. So können diese einerseits durch schnellen Transport in ein spezialisiertes Krankenhaus, operativem Management und intensivmedizinischer Therapie, andererseits geeigneter palliativmedizinischer Betreuung zugeführt werden.

Die frühe und korrekte Einschätzung der Prognose von Patienten mit aSDH bedeutet so neben effizienter ärztlicher Behandlung, die Verhinderung von Übertherapie derjenigen Patienten, die erwartungsgemäß nicht, oder nur in einem funktionell infaustem Zustand, überleben würden. Angehörige können frühzeitig in das Therapiekonzept mit eingebunden werden.

Mithilfe der retrospektiven Aufarbeitung des Patientenkollektivs, welches am Universitätsklinikum Jena mit der vorherrschenden Diagnose aSDH behandelt wurde, sollen im Rahmen dieser Arbeit folgende Fragestellungen betrachtet werden:

1. Welche klinischen Parameter und Faktoren zeigen eine Korrelation mit dem Krankheitsverlauf und zum frühen Outcome der Patienten mit aSDH?
2. Welche dieser Faktoren sind mit einem schlechten Outcome zum Zeitpunkt der Entlassung assoziiert?
3. Lassen sich Faktoren finden, die sich als verlässliche, unabhängige Outcomeprädiktoren für ein aSDH eignen?

### 3. Methodik

#### 3.1 Patientenauswahl

In der hier vorliegenden retrospektiven Studie wurden zunächst alle 177 Patienten erfasst, die innerhalb von 12 Jahren und 8 Monaten, sprich im Zeitraum vom 01/2003 bis 08/2015 (Zeitpunkt der Datenerhebung) in der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums Jena mit der Diagnose „akutes, traumatisches Subduralhämatom“ in Behandlung waren. Darunter befanden sich sowohl Patienten mit isoliertem aSDH, als auch solche mit zusätzlichen intrazerebralen Begleitverletzungen, wobei das aSDH klinisch führend war. Ausgeschlossen wurden diejenigen Patienten mit chronischen, subakuten oder lediglich akut eingebluteten, bereits vorher entstandenen SDH.

#### 3.2 Einschlusskriterien

In die Auswertung einbezogen wurden letztlich nur diejenigen Patienten, die nach Aufnahme im Krankenhaus operiert wurden.

Zu „Operationen“ zählten Kraniotomien, sowie dekompressive Kraniektomien.

Patienten, die eine Bohrloch – Trepanation erhalten haben, wurde nicht ausgewertet. Diese Behandlung ist nur denjenigen Patienten vorbehalten, die ein chronisches SDH und damit eine gänzlich andere Pathologie aufweisen.

Des Weiteren wurden diejenigen Patienten, die trotz beidseits dilatierten Pupillen zum Zeitpunkt der Aufnahme im Krankenhaus operiert wurden, ausgeschlossen.

Mehrere Studien belegen, dass es kaum Chancen auf ein gutes Überleben dieser Patienten gibt. Grund dafür ist die für die Pupillendilatation ursächliche Einklemmung des Hirnstamms, die als funktionell infaust anzusehen ist. (Lieberman et al. 2003; Chaudhuri, Malham, and Rosenfeld 2009; Tien et al. 2006; Scotter et al. 2015)

Aus diesem Grund werden Patienten mit beidseits dilatierten fixierten Pupillen nach aktuellem Kenntnisstand regelhaft nicht operiert. Spezifische therapeutische Maßnahmen werden nur in seltenen Fällen und bei beispielsweise einem ungewöhnlichen jungen Alter des Verletzten und in Rücksprache mit den behandelnden Neurochirurgen durchgeführt.

Schlussendlich wurden nach Anwendung der beiden Homogenisierungskriterien die Daten von 89 Patienten statistisch betrachtet.

### 3.3 Datenerfassung

Die Abfrage der Fälle erfolgte über die digitalisierte Datenbank der Klinik für Neurochirurgie.

Die Erfassung der Patientendaten erfolgte retrospektiv aus den Patientenakten des Klinikarchivs, der Dokumentation durch das *PDMS* (Patienten – Daten – Management – System) der *COPRA SYSTEM GmbH* (Computer Organized Patient Report Assistant) der neurologischen und anästhesiologischen Intensivstationen, sowie dem Programm *Cerner ProVision™ PACS* zur Ansicht und Auswertung der cCT – Bilder.

### 3.4 Parameterbeschreibung

Erhoben wurden neben metrischen <sup>(1)</sup>, auch ordinale <sup>(2)</sup> und nominale Parameter <sup>(3)</sup>.

#### 3.4.1 Demographie und patientenabhängige Faktoren

- a. Geschlecht <sup>3</sup>
- b. Alter <sup>1</sup>
- c. Antikoagulation <sup>3</sup>
- d. BMI <sup>1</sup>

Informationen über eine medikamentös induzierte Antikoagulation wurden durch Angaben des Patienten selber oder von Familienangehörigen, über einen mitgeführten Antikoagulantienbehandlungs – Pass oder über Gerinnungsuntersuchungen des Labors in Erfahrung gebracht.

Zu den verabreichten Medikamenten zählten Thrombozytenaggregationshemmer, Heparin, neue orale Antikoagulantien und Vitamin K – Antagonisten.

Gewicht und Größe des Patienten wurden auf der Intensivstation des Universitätsklinikums Jena bestimmt, die Errechnung des BMI (Body – Mass – Index) erfolgte nach der Formel:

$$BMI \left[ \frac{kg}{m^2} \right] = \frac{Gewicht [kg]}{(Größe [m])^2}$$

Der BMI, früher Quetelet Index genannt, misst den Ernährungsstatus des Patienten. Die Weltgesundheitsorganisation stellt dazu eine aktuelle Einteilung, hier in Tabelle 3 aufgezeigt, zur Verfügung.

<b>BMI [kg/m²]</b>	<b>Ernährungsstatus</b>
< 18,5	Untergewicht
18,5 – 24,9	Normalgewicht
25,0 – 29,9	Präadipositas
30,0 – 34,9	Adipositas Grad I
35,0 – 39,9	Adipositas Grad II
> 40,0	Adipositas Grad III

*Tabelle 3 - Body – Mass – Index (WorldHealthOrganization 2017)*

### 3.4.2 Unfallbezogene Daten

- a. Unfallmechanismus <sup>3</sup>
- b. Gesamtdauer Unfall/Alarm bis OP <sup>2</sup>

Der Parameter Unfallmechanismus umfasst die Kategorien Sturz im häuslichen Milieu (< 2m, beispielsweise Treppensturz oder Sturz vom Stuhl), Sturz > 2m, Hochrasanztrauma (Unfall mit dem Auto, Motorrad oder Quad), Fahrradunfall, Unfall als Fußgänger und sonstige (Gewalttaten durch Mensch oder Tier).

Die zeitliche Abfolge von Unfall bis Versorgung konnte bei einigen Patienten rekonstruiert werden. Immer dokumentiert waren bei allen Patienten die Uhrzeit der initialen CT, sprich der definitiven Diagnose, und des OP – Schnitts.

Die Behandlungsabfolge der Patienten konnte in die zeitlichen Rahmen < 60 min, 61 – 120 min, 121 – 240 min, 241 – 480 min, 481 min – 24 h, 24 – 48 h, > 48 h eingeteilt werden.

### 3.4.3 Vom Notarzt erhobene Befunde

- a. Glasgow – Coma – Scale <sup>2</sup>
- b. Pupillenweite <sup>3</sup>
- c. Lichtreaktion der Pupillen <sup>3</sup>
- d. Pupillenstörung (aus b. und c. erschlossen) <sup>2</sup>

Die Zuteilung des neurologischen Befundes auf der GCS erfolgte initial durch den Notarzt und wurde im Notarztprotokoll vermerkt. Die Aufschlüsselung der Glasgow – Coma – Scale ist in Tabellen 17 und 18 im Anhang, unter 8.1.1 aufgezeigt.

Außerdem wurde von den Notärzten die Pupillenweite als isokor eng, isokor mittelweit, isokor weit, sowie anisokor vermerkt. Zum Teil wurden Angaben über die Lichtreagibilität

gemacht. Es erfolgte die Einteilung in lichtreagibel, einseitig lichtstarr oder beidseitig lichtstarr.

Zusammengefasst wurden die beiden Werte in der Pupillenstörung. Eine Pupillenstörung hatten diejenigen Patienten, die entweder isokore weite Pupillen, anisokore Pupillen und / oder einseitig oder beidseitig lichtstarre Pupillen zeigten.

### 3.4.3 Befunde bei Aufnahme im Krankenhaus

- a. Pupillenweite <sup>3</sup>
- b. Pupillenstörung <sup>3</sup>
- c. intrazerebrale Begleitverletzungen <sup>3</sup>
- d. Schädelfrakturen <sup>3</sup>
- e. Begleitverletzungen <sup>3</sup>

Parameter zum Pupillenstatus wurden erneut bei Aufnahme im Krankenhaus vermerkt. Zudem erfolgten Aussagen über intrazerebrale Begleitverletzungen, die ebenfalls bei bildgebender Diagnostik im Krankenhaus festgestellt werden konnten. Dazu gehörten unter anderem epidurale Hämatome, traumatische Subarachnoidalblutungen, intrazerebrale Blutungen und potenziell ischämische Läsionen.

Im Zusammenhang mit dem Trauma entstandene Schädelfrakturen wurden unterteilt in Kalotten – Fx, Schädelbasis – Fx, Mittelgesichts – Fx, sowie jeweils deren Kombinationen.

Zu den Begleitverletzungen zählten Frakturen von Wirbelsäule, Becken und Extremitäten, Verletzungen der inneren Organe, sowie erneut deren Kombination.

### 3.4.4 CT initial und postoperativ

- a. Maximaler Hämatomdurchmesser <sup>1</sup>
- b. Mittellinienverlagerung <sup>1</sup>
- c. Seitenventrikelverlagerung <sup>3</sup>
- d. Kompression der basalen Zisternen <sup>3</sup>
- e. Einklemmung <sup>3</sup>

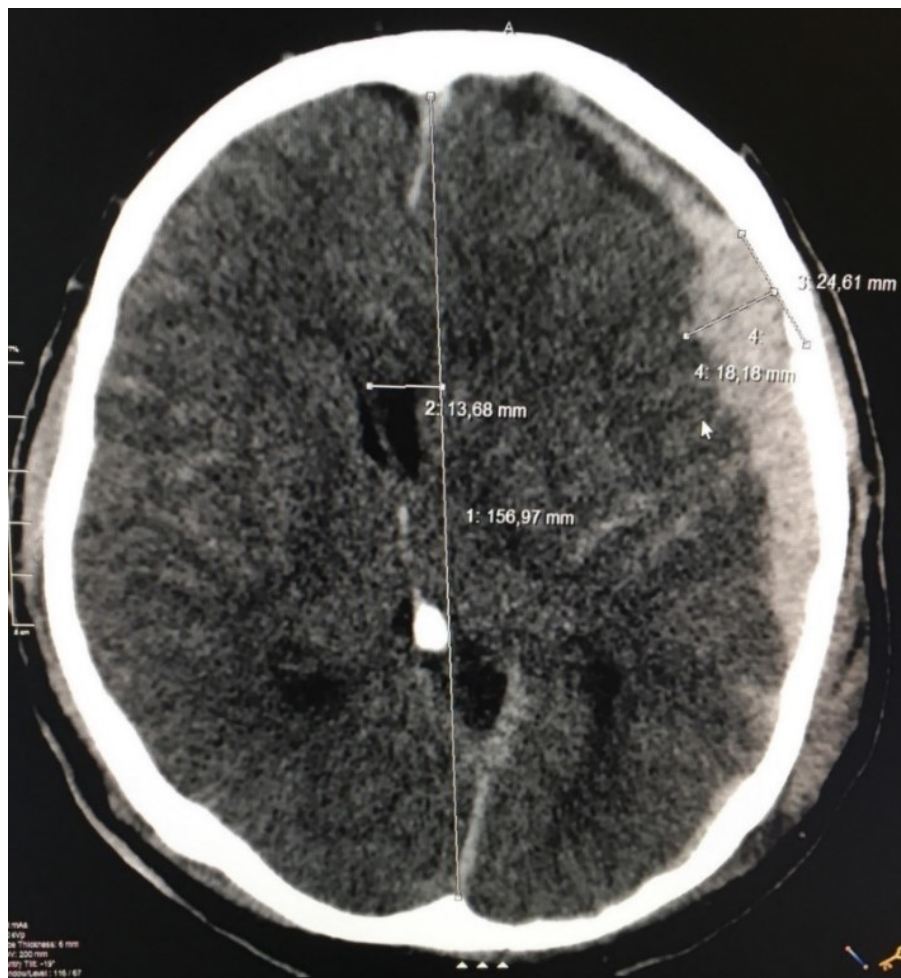


Zur Abmessung des initialen maximalen Durchmessers wurde das Lot zur Innenseite der Schädelkalotte an der Stelle der größten Ausdehnung des aSDHs gefällt. Mithilfe der angewendeten Bildverarbeitungssoftware konnten genaue mm – Angaben bestimmt werden.

Auf ähnlichem Wege erfolgte die Dokumentation der Mittellinienverlagerung. Hierbei wurde die Abweichung des Septum pellucidum, welches zwischen den Vorderhörnern der Seitenventrikel gespannt ist, gemessen.

Abbildung 3 zeigt das computertomographische Bild eines aSDHs auf.

Angaben zu Seitenventrikelverlagerung, Kompression der perimesencephalen Liquorzisternen, sowie oberer und unterer Einklemmung ließen sich ebenfalls nach eingehender Betrachtung und Auswertung der axialen und sagittalen cCT – Aufnahmen machen.



*Abbildung 3 - Computertomographische Darstellung eines akuten Subduralhämatoms  
Deutliches aSDH links frontoparietal mit Mittellinien – und Seitenventrikelverlagerung, sowie Hirnödem. Abmessung des maximalen Durchmessers (4) und der MLV (2).  
(Bild mit freundlicher Genehmigung zur Verfügung gestellt von der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums Jena.)*

### 3.4.5 Anästhesiologische Scores

a. Apache II Score <sup>2</sup>

b. SAPS II Score <sup>2</sup>

Nach postoperativer Aufnahme auf der operativen Intensivstation des Universitätsklinikums Jena wurden für die Patienten jeweils Apache II Score (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) (Knaus et al. 1981) und SAPS II Score (Simplified Acute Physiology Score) (Le Gall, Lemeshow, and Saulnier 1993) berechnet. Zur genauen Ausführung der Scoring – Systeme siehe im Anhang: Tabellen 19 bis 24 unter 8.1.2 und 8.1.3.

### 3.4.6 Im Krankenhaus

a. Operation <sup>3</sup>

b. Komplikationen im Verlauf <sup>3</sup>

c. Aufenthaltsdauer <sup>1</sup>

Operationen wurde in die Gruppen Kraniotomie und dekompressive Kraniektomie eingeteilt. Patienten, die mit einer Bohrlochtrepantation therapiert wurden, wurden nicht in die Studie aufgenommen. Das Subduralhämatom ist im akuten Zustand überwiegend geronnen, es beginnt erst sich in der chronischen Phase zu verflüssigen. (Maxeiner 2009)  
Somit stand diese Art der Hämatomentleerung für ein aSDH nicht zur Verfügung.

Komplikationen, die bei Patienten mit aSDH nach SHT während des Krankenhausaufenthalts auftreten können und regelmäßig auch in dieser Patientenstichprobe dokumentiert wurden, sind beispielsweise beobachtete epileptische Anfälle, ischämische Ereignisse und Liquorzirkulationsstörungen.

Die Aufenthaltsdauer wurde als die Zeit von Aufnahme im Krankenhaus bis Entlassung in die neurologische Rehabilitation, ambulante Pflege oder nach Hause festgelegt. Gestorbene Patienten wurden bei der Auswertung dieses Parameters nicht berücksichtigt.

### 3.4.7 Outcome

Zur Bestimmung des Genesungsgrades der Patienten nach SHT wird in dieser Arbeit die Glasgow – Outcome – Scale angewendet. Diese wird wie folgt in 5 Stufen unterteilt.

GOS 1	Patient ist tot.
GOS 2	Persistierendes vegetatives Stadium: Patient zeigt Bewusst – und Reaktionslosigkeit
GOS 3	Schwere Einschränkung: Patient ist bei Bewusstsein, aber hilfsbedürftig bei Aktivitäten des täglichen Lebens.
GOS 4	Mäßige Einschränkung: Patient ist abhängig von Hilfsmitteln im Alltag, Arbeitstätigkeit ist in bestimmten Einrichtungen möglich.
GOS 5	Geringe Einschränkung: Patient kann in den Alltag und seinen Beruf zurückkehren, maximal leichte Defizite sind noch vorhanden.

*Tabelle 4 - Glasgow – Outcome – Scale nach Bond und Jennett (Jennett 1975)*

Um eine binäre Outcome – Variable zu erhalten, wurden oben genannte 5 Stufen in die zwei Gruppen ‚gut‘ und ‚schlecht‘ zusammengefasst.

Unterschiedliche Studien und Autorenguppen sind ebenfalls entsprechend vorgegangen, es herrscht jedoch kein allgemeingültiger Konsens über die genaue Zuteilung der GOS Stufen zu einer Outcome – Gruppe.

In dieser Arbeit wurde beschlossen, dass die GOS Werte 1 und 2 der Gruppe ‚schlecht‘ zugerechnet werden, GOS 3, GOS4 und GOS 5 der Gruppe ‚gut‘.

### 3.5 Statistische Methoden

Für die statistische Auswertung der Daten wurde das Programm IBM® SPSS Statistics® in der Version 24 verwendet.

Einige der Parameter (beispielsweise Unfallmechanismus, Gesamtdauer von Unfall bis zur Operation, Glasgow – Coma – Scale etc.) wurden in ihren Ausprägungen jeweils kategorial zusammengefasst, um die Auswertung der Daten übersichtlicher zu machen.

Es gibt demzufolge neben metrischen Variablen <sup>(1)</sup>, ordinale <sup>(2)</sup> und nominale Variablen <sup>(3)</sup>. Die Parameter in Abschnitt 3.4 sind mit entsprechenden Hochzahlen versehen.

Es erfolgte die Beschreibung des Patientenkollektivs durch absolute und relative Häufigkeiten. Bei metrischen Variablen wurden Mittelwert (MW)  $\pm$  Standardabweichung (SD), Median, sowie 25 % – und 75 % – Perzentile (Interquartilsabstand = IQR) angegeben.

Zur univariaten Analyse von nominalen oder ordinalen Daten mit bis zu drei Kategorien wurde der  $\chi^2$  – Test verwendet, vorausgesetzt alle erwarteten Häufigkeiten waren größer gleich fünf. Ansonsten wurde der exakte Fisher – Test angewendet.

Des Weiteren wurde der Wilcoxon – Mann – Whitney – Test bei ordinalen Daten angewendet, sowie der t – Test für zwei unabhängige Stichproben für die Auswertung normalverteilter metrischer Variablen.

Für Letztgenannten wurde der Levene – Vortest zur Überprüfung der Varianzgleichheit ausgeführt. Wie hierfür üblich, wurde ein Signifikanzniveau von  $p \leq 0,1$  festgelegt.

Bei allen statistischen Tests wurden  $p$  – Werte  $\leq 5$  % als signifikant betrachtet.

Um die gegenseitige Beeinflussung der Variablen genauer zu überprüfen, erfolgte zur multivariaten Datenanalyse die binäre logistische Regression.

Für diesen Schritt wurden die signifikanten Parameter ( $p \leq 0,05$ ) und die tendenziell risikobehaftete Faktoren mit einem  $p$  – Wert  $\leq 0,2$  in multivariate Modelle aufgenommen.

Zur Auswertung von nominalen Daten mit mehreren Kategorien, wurden binäre Variablen definiert, um diese als Gesamteffekt testen zu können. Dafür wurde jeweils eine Referenzkategorie bestimmt.

Als Zielvariable wurde die dichotomisierte Glasgow – Outcome – Scale verwendet.

Als guter Genesungsgrad zählten Werte  $\geq 3$ , als schlechter Genesungsgrad Werte  $< 3$ .

Bei der Berechnung mit der binär logistischen Regression wurde neben dem  $p$  – Wert auch das Odds Ratio (OR) mit zugehörigem 95 % – Konfidenzintervall (95 % – CI) angegeben.

Mit dem OR kann ausgedrückt werden, um welchen Faktor sich die Chance auf ein gutes Outcome ändert, wenn sich der Wert des Prädiktors um eine Einheit erhöht.

Die Errechnung von Schwellenwerten im Patientenkollektiv erfolgte aus der ROC – Analyse mit dem Ziel eines maximalen Youden – Index = Sensitivität + Spezifität – 1.

Um Zusammenhänge zwischen einzelnen Variablen nachzuweisen, wurden Korrelationskoeffizienzen bestimmt.

Der Korrelationskoeffizient lässt Rückschlüsse auf die Stärke des Zusammenhangs zwischen zwei Variablen zu. Siehe dazu Tabelle 5.

<b>Korrelationskoeffizient   r  </b>	<b>Stärke des Zusammenhangs</b>
bis 0,2	sehr gering
bis 0,5	gering
bis 0,7	mittel
bis 0,9	hoch
über 0,9	sehr hoch

*Tabelle 5 - Korrelationskoeffizient und Bedeutung (Bühl 2012)*

Bei intervallskalierten – und normalverteilten metrischen Variablen wurden Korrelationen über die Produkt – Moment – Korrelation nach Pearson bestimmt.

War mindestens eine der Variablen ordinal oder nicht normalverteilt, wurde die Rangkorrelation nach Spearman verwendet.

Bei der Suche nach Zusammenhängen zwischen zwei dichotomen Variablen, erfolgte die Bestimmung des  $\phi$  – Koeffizienten.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Patientenkollektiv

#### 4.1.1 Demographie und patientenabhängige Faktoren

Von den insgesamt 89 Patienten waren 61 (68,5 %) **männlich** und 28 (31,5 %) **weiblich**. Damit sind in dieser Stichprobe Männer mehr als doppelt so häufig betroffen gewesen, wie Frauen.

Das durchschnittliche **Alter** der Patienten (MW  $\pm$  SD) lag bei  $63 \pm 18,9$  Jahren, der jüngste Patient war 15 Jahre alt, der älteste 96.

25 % der Patienten (IQR) waren jünger als 46 Jahre, 25 % älter als 78,5 Jahre.

Der Median der Altersverteilung in dieser Stichprobe lag bei 69 Jahren.

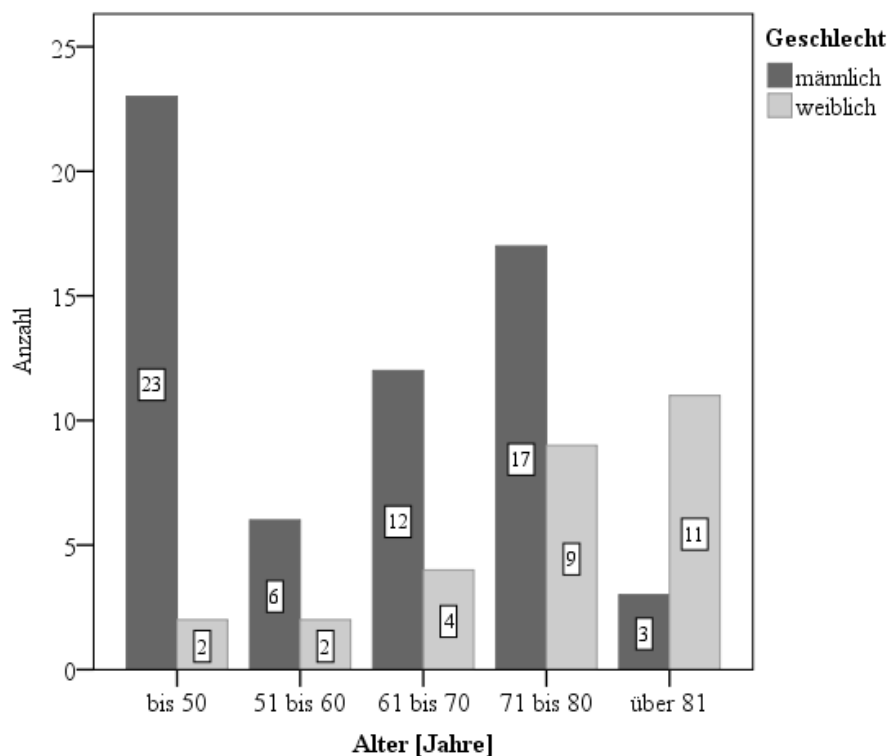


Abbildung 4 - Balkendiagramm: geschlechtsspezifische Altersverteilung

Nur 58 (65,2 %) von 89 Patienten nahmen präoperativ keine Gerinnungshemmer ein. Die übrigen 31 Patienten (34,8 %) zeigten eine medikamentös induzierte Blutungsneigung. Dieser Parameter ließ sich entsprechend der Art der **Antikoagulation** weiter unterteilen. Tabelle 6 schlüsselt die Verteilung detaillierter auf.

Von 84 Patienten konnte retrospektiv das Gewicht ermittelt werden. Durchschnittlich wogen die Patienten (MW  $\pm$  SD) 77,4 kg  $\pm$  13,01 kg, dabei waren 25 % der Patienten (IQR) leichter als 70 kg, und 25 % (IQR) schwerer als 85 kg. Der Median lag bei 76,5 kg.

Die Körpergröße ließ sich von 73 Patienten auswerten. Die Patienten waren durchschnittlich (MW  $\pm$  SD) 1,73 m  $\pm$  0,09 m groß. 25 % der Patienten (IQR) waren kleiner als 1,68 m und 25 % größer als 1,80 m. Der Median lag bei 1,75 m.

Aus diesen beiden Werten konnte der **Body – Mass – Index** (BMI) von 73 Patienten berechnet werden. Durchschnittlich (MW  $\pm$  SD) lag der BMI bei 25,7 kg/m<sup>2</sup>  $\pm$  3,8 kg/m<sup>2</sup>, 25 % der Patienten (IQR) hatten einen BMI unter 22,9 kg/m<sup>2</sup>, 25 % der Patienten über 27,6 kg/m<sup>2</sup>. Der Median lag bei 25,4 kg/m<sup>2</sup>.

Parameter		Anzahl (n) / Prozent (%)
Anzahl		89 (100)
Alter in Jahren (MW $\pm$ SD)	63 $\pm$ 18,9	89 (100)
Geschlecht	Männlich	61 (68,5)
	Weiblich	28 (31,5)
Antikoagulation	Total	31 (34,8)
	Vitamin K – Antagonisten	19 (21,3)
	Thrombozytenaggregationshemmer	9 (10,1)
	Heparin	1 (1,1)
	Vitamin K – Antagonisten + TAH	2 (2,2)
Gewicht in kg (MW $\pm$ SD)	77,4 $\pm$ 13,1	84 (94,4)
Größe in m (MW $\pm$ SD)	1,73 $\pm$ 0,09	73 (82,0)
→ BMI in kg/m <sup>2</sup> (MW $\pm$ SD)	25,7 $\pm$ 3,8	73 (82,0)

*Tabelle 6 - Patientenkollektiv – Demographie und patientenabhängige Faktoren*

#### 4.1.2 Vom Unfall bis zur Operation

Der **Unfallmechanismus** von 85 Patienten (95,5 %) konnte ermittelt werden, bei 4 Patienten (4,5 %) ließ er sich nicht mehr rekonstruieren. Diese Patienten wurden im häuslichen Umfeld oder auf der Straße liegend gefunden. Weder der Patient selber, noch andere Personen waren in der Lage den Unfallhergang wiederzugeben.

Das aSDH ist im gesamten Patientenkollektiv vorrangig durch einen Sturz < 2m, dies entspricht einem Sturz im häuslichen Milieu (Treppensturz, Sturz vom Stuhl), aufgetreten.

Diese Unfallursache ist in beinahe jeder Altersklasse führend. Einzige Ausnahme dieser Stichprobe bildet die Patientengruppe von 51 bis 60 Jahren, der häufigste Unfallhergang ist hier der Sturz > 2m. Dieser bildet insgesamt die zweithäufigste Ursache.

Es folgt in der Gruppe „sonstige“ zusammenfassend gewollte und unbeabsichtigte Gewalttaten, wie Schläge oder Tritte von Mensch oder Tier.

Zudem war eine weitere Unfallursache das Hochrasanztrauma (Unfälle mit dem Auto, Motorrad oder Quad) und der Fahrradunfall. Am seltensten waren Fußgänger betroffen.

Bei den Patienten über 81 Jahren war der Sturz im häuslichen Milieu ebenfalls die häufigste Unfallursache. In dieser Altersklasse, die in der Stichprobe zu zirka  $\frac{3}{4}$  weiblich ist, entstanden so 78,6 % der aSDH.

Deutlich wird besonders, dass das Hochrasanztrauma vor allem bei jüngeren Patienten, in dieser Stichprobe sogar ausschließlich in der Altersgruppe bis 50 Jahre, auftritt.

Die Abbildung 5 zeigt als Balkendiagramm die Geschlechtsverteilung in Bezug auf den Unfallmechanismus.

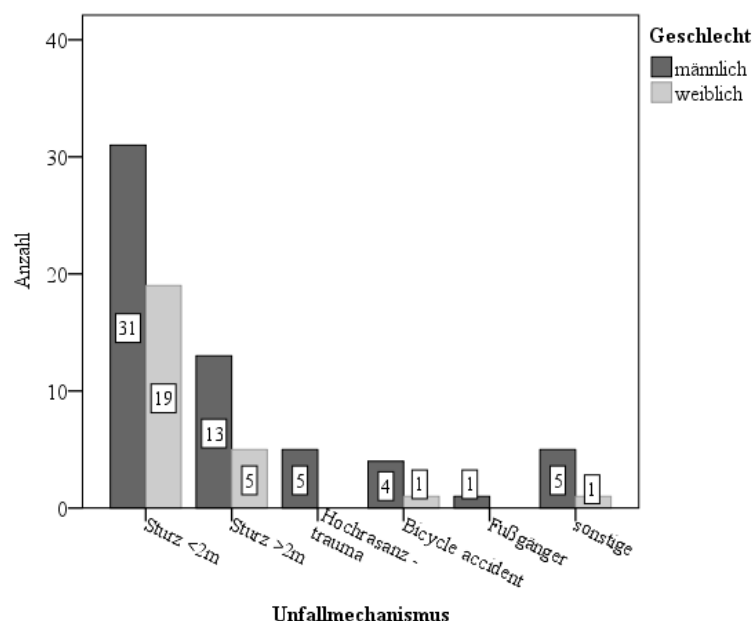


Abbildung 5 - Balkendiagramm: geschlechtsspezifische Verteilung des Unfallmechanismus



Von insgesamt 75 Patienten (84,3 %) konnte die **Gesamtdauer vom Unfallzeitpunkt bis zur Operation** retrospektiv ermittelt werden. Die Verteilung der Patienten bei der zeitlichen Abfolge von Unfall, beziehungsweise Eingang des Notrufs bis zur operativen Therapie ist in Abbildung 6 zu sehen.

Mittelwert und Median liegen beide in der Kategorie 241 – 480 Minuten, die Patienten wurden also durchschnittlich 4 – 8 Stunden nach Entstehen des aSDHs operativ versorgt. Bei insgesamt 27 % konnte eine schnellere Versorgung erfasst werden. Bei 23,6 % wurde zur endgültigen chirurgischen Versorgung mehr Zeit benötigt.

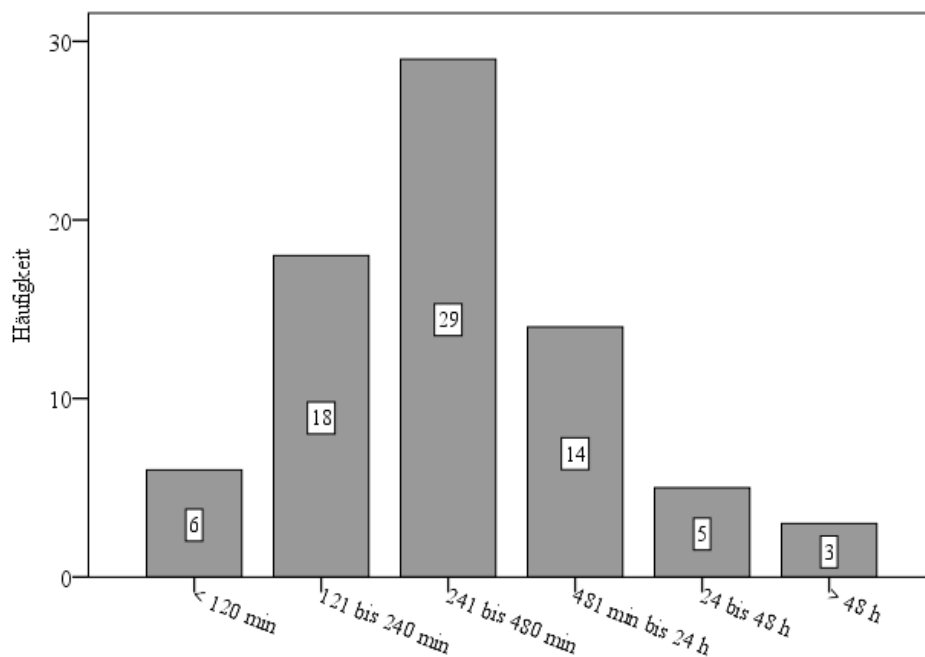


Abbildung 6 - Balkendiagramm: Verteilung der Gesamtdauer von Unfall bis Operation

Von 58 Patienten (65,2 %) konnte der individuelle Wert auf der **Glasgow – Coma – Scale** entsprechend des Notarztprotokolls ausgewertet werden.

Durchschnittlich (MW  $\pm$  SD) lag die GCS bei  $8,6 \pm 4,8$ , der Median bei 8.

25 % der Patienten (IQR) hatten einen GCS von 3, 25 % der Patienten von über 13.

33,7 % hatten einen Wert von 3 bis 8 auf der GCS, 18 % von 9 bis 13 und 13,5 % von  $> 13$ .

Auffällig ist unter anderem die Tatsache, dass Frauen ungefähr gleich häufig in jeder der drei Gruppen vorhanden sind, während Männer insbesondere in der schlechtesten Gruppe vertreten sind.

Von 54 Patienten (60,7 %) war die **initiale Pupillenweite**, von 58 Patienten (65,2 %) die **initiale Lichtreaktion** durch Dokumentation im Notarztprotokoll auswertbar.

So konnte von insgesamt 68 Patienten (76,4 %) Rückschluss auf eine **initiale Pupillenstörung** vorgenommen werden. Dabei galt folgende Einteilung:

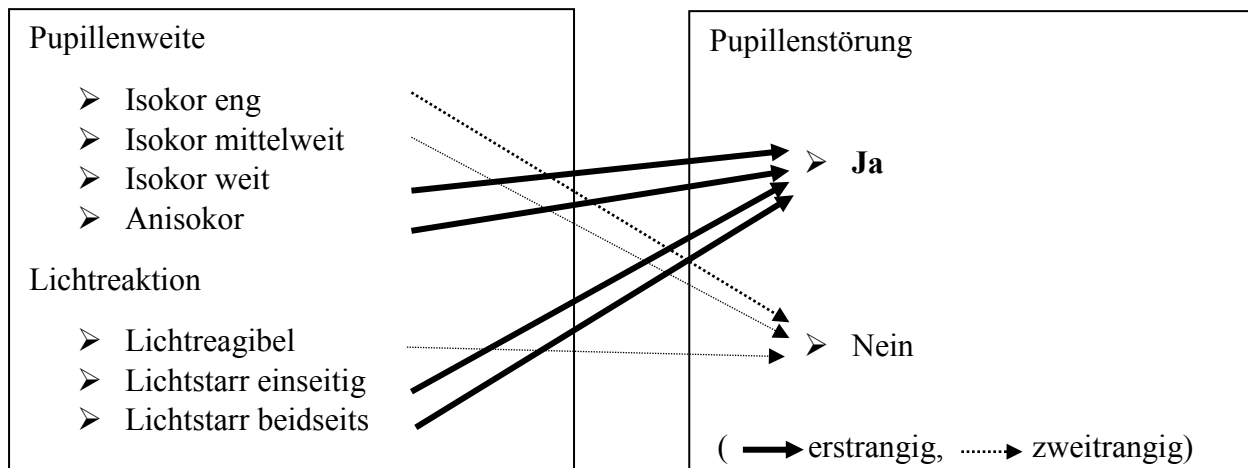


Abbildung 7 - Schema zur Ermittlung einer Pupillenstörung

Separat betrachtet zeigten initial 16,9 % isokor enge Pupillen, 4,5 % Patienten isokor weite und 20,2 % anisokore Pupillen. 47,2 % zeigten initial mittelweite Pupillen.

Außerdem wurden bei 14,6 % initial beidseits lichtstarre Pupillen und bei 3,4 % eine einseitige Lichtstarrheit festgestellt. 47,2 % hatten lichtreagible Pupillen.

Zusammengenommen ergab sich daraus bei 28 Patienten (31,5 %) eine initiale Pupillenstörung, die übrigen 40 beurteilbaren Patienten (58,8 %) zeigten einen normalen Pupillenstatus.

Betrachtet man den Parameter initiale Pupillenstörung im Zusammenhang mit der GCS fällt auf, dass insbesondere Patienten in der Kategorie GCS 3 – 8 eine Pupillenstörung aufweisen. Ein schlechter Wert auf der GCS muss aber nicht mit einer Pupillenstörung verbunden sein.

Bei **Aufnahme im Krankenhaus** wurde der **Pupillenstatus** im Rahmen der neurologischen Untersuchung bei 76 Patienten (85,4 %) reevaluiert.

Es wurden 37,1 % isokor enge, 19,1 % isokor mittelweite und 29,2 % anisokore Pupillen gefunden. Kein Patient zeigte isokor weite Pupillen.

Entsprechend des obigen Schemas konnte im Krankenhaus zu 29,2 % (26 Patienten) eine **Pupillenstörung** festgestellt werden, während die übrigen 56,2 % (50 Patienten) keine diesbezüglichen Auffälligkeiten aufwiesen.

54 Patienten (60,9 %) zeigten nach computertomographischer Diagnostik **intrazerebrale Begleitverletzungen**, 45 Patienten (50,6 %) eine **Schädelfraktur**.

Besonders häufig traten isolierte Kalottenfrakturen und Kalottenfrakturen im Zusammenhang mit Mittelgesichtsfrakturen auf.

Seltenere Schädelverletzungen waren die isolierte Schädelbasisfraktur, die isolierte Mittelgesichtsfraktur, die Schädelbasisfraktur in Kombination mit der Kalottenfraktur, sowie die Kombination aller drei Frakturen.

36 Patienten (40,4 %) wurden an Wirbelsäule, Becken, Extremitäten oder inneren Organen verletzt. **Wirbelsäulen, Becken und / oder Extremitäten Frakturen** waren dabei die häufigsten Begleitverletzungen. Es folgte die **Kombination der Verletzungen**, sowie die isolierte Verletzung **innerer Organe**.

Zur genaueren Untergliederung und Verteilung der einzelnen Pathologien siehe Tabelle 7.

Zur Diagnosestellung des aSDHs wurde bei Aufnahme im Krankenhaus eine CT angefertigt, entweder isoliert oder im Rahmen einer Polytraumaspirale.

Bei 88 Patienten konnte retrospektiv dieses **CT zum Diagnosezeitpunkt** analysiert werden.

Es zeigte sich ein maximaler **Hämatomdurchmesser** (MW  $\pm$  SD) von 13,87 mm  $\pm$  6,11 mm. Der Median lag bei 13,03 mm. Bei 25 % der Patienten (IQR) hatte das aSDH einen Durchmesser kleiner als 9,17 mm, bei 25 % der Patienten war es im Durchmesser größer als 18,23 mm.

Im Vergleich dazu betrug die durchschnittliche **Mittellinienverlagerung** (MW  $\pm$  SD) 10,07 mm  $\pm$  6,36 mm. 25 % der Patienten (IQR) zeigten eine MLV geringer als 5,39 mm, 25 % der Patienten größer als 14,08 mm.

76,4 % der Patienten wiesen eine **Seitenventrikelverlagerung** auf, 38,2 % eine **zisternale Kompression** und 16,9 % Zeichen der **oberen oder unteren Einklemmung**.

Nach Diagnosestellung erfolgte die **operative Versorgung** der Patienten.

Dabei wurden 83,1 % einer dekompressiven Kraniektomie zugeführt, 16,9 % wurden kraniotomiert.

Tabelle 7 - Vom Unfall bis zur Operation

Parameter		Anzahl (n) / Prozent (%)
Anzahl		89 (100)
Unfallmechanismus	<i>Total</i>	85 (95,5)
	Sturz < 2m	50 (56,2)
	Sturz > 2m	18 (20,2)
	Hochrasanztrauma	5 (5,6)
	Bicycle accident	5 (5,6)
	Fußgänger	1 (1,1)
	Sonstige	6 (6,7)
Gesamtdauer von Unfall bis Operation	<i>Total</i>	75 (84,3)
	<120 min	6 (6,7)
	121 – 240 min	18 (20,2)
	241 – 480 min	29 (32,6)
	481 min – 24 h	14 (15,7)
	24 h – 48 h	5 (5,6)
	> 48 h	3 (3,4)
Glasgow – Coma – Scale initial	<i>Total</i>	58 (65,2)
	MW ± SD	8,6 ± 4,8
	3 bis 8	30 (33,7)
	9 bis 13	16 (18,0)
	>13	12 (13,5)
Pupillenweite initial	<i>Total</i>	54 (60,7)
	Isokor eng	15 (16,9)
	Isokor mittelweit	17 (19,1)
	Isokor weit	4 (4,5)
	Anisokor	18 (20,2)
Lichtreaktion initial	<i>Total</i>	58 (65,2)
	Lichtreagibel	42 (47,2)
	Lichtstarr einseitig	3 (3,4)
	Lichtstarr beidseits	13 (14,6)
→ Pupillenstörung initial		28 (31,5)
Pupillenweite bei Aufnahme im Krankenhaus	<i>Total</i>	76 (85,4)
	Isokor eng	33 (37,1)
	Isokor mittelweit	17 (19,1)
	Isokor weit	0 (0)
	Anisokor	26 (29,2)
→ Pupillenstörung bei Aufnahme im Krankenhaus		26 (29,2)
Intrazerebrale Begleitverletzung		54 (60,7)
Schädelfraktur	Schädelbasis Fx	5 (5,6)

	Kalotten – Fx	12 (13,5)
	Mittelgesichts – Fx	9 (10,1)
	Kalotten + Mittelgesichts – Fx	11 (12,4)
	Schädelbasis + Kalotten – Fx	6 (6,7)
	Schädelbasis + Mittelgesichts – Fx	0 (0)
	Kalotten + Mittelgesichts + Schädelbasis – Fx	2 (2,2)
	Keine	44 (49,4)
Begleitverletzungen	Wirbelsäulen, Becken u./o. Extremitäten – Fx	21 (23,6)
	Innere Organe	6 (6,7)
	Beides	9 (10,1)
	Keine	53 (59,6)
CT initial	<i>Total</i>	88 (98,9)
	Max. Dicke in mm (MW ± SD)	13,87 ± 6,11
	Seitenventrikelverlagerung	68 (76,4)
	Mittellinienverlagerung in mm (MW ± SD)	10,01 ± 6,36
	Zisternale Kompression	34 (38,2)
	Einklemmung	15 (16,9)
Operation	Dekompressive Kraniektomie	74 (83,1)
	Kraniotomie	15 (16,9)

#### 4.1.3 Im weiteren Verlauf

Die 89 operierten Patienten erhielten einige Stunden nach dem Eingriff, spätestens am Folgetag nach der Operation, erneut eine **CT zur postoperativen Kontrolle**.

Der **maximale Durchmesser** (MW  $\pm$  SD) des Hämatoms betrug postoperativ 6,68 mm  $\pm$  5,1 mm. Bei 25 % der Patienten (IQR) war das aSDH kleiner als 3,3 mm, bei 25 % war es größer als 8,7 mm. Die Mittellinie war durchschnittlich (MW  $\pm$  SD) zu 5,69 mm  $\pm$  4,21 mm verschoben. Bei 25 % war die **Mittellinienverlagerung** kleiner als 2,78 mm, bei 25 % größer als 7,87 mm.

Eine **Seitenventrikelverlagerung** lag noch bei 64 % der Patienten vor, 18 % zeigten eine **zisternale Kompression** und 3,4 % Zeichen der **oberen oder unteren Einklemmung**.

Nach der operativen Therapie wurden die Patienten intensivmedizinisch überwacht. Dazu erfolgte die Versorgung auf der Intensivstation (ITS) und / oder intermediate – care – unit (IMC) des Universitätsklinikums Jena.

Hier wurden von 79 Patienten (88,8 %) der **APACHE II Score** und der **SAPS II Score** bestimmt.

Die Patienten erreichten bei Berechnung des APACHE II Scores durchschnittlich 20,94  $\pm$  7,31 Punkte.

43,8 % hatten einen Punktwert  $< 21$  und erreichten damit ein bis zu  $\sim 25$  % Risiko zu sterben, 36 % erhielten durch die Errechnung von 21 – 30 Punkten ein bis zu  $\sim 55$  % Sterberisiko. 10,1 % erreichten über 30 Punkte und somit ein über  $\sim 75$  % Risiko.

Auch mit dem SAPS II Score kann die Krankenhausmortalität eingeschätzt werden.

Durchschnittlich (MW  $\pm$  SD) erfolgte die Vergabe von 43,19  $\pm$  12,74 Punkten.

13,5 % erhielten einen Punktwert von  $< 30$  und hatten damit eine errechnete Mortalitätswahrscheinlichkeit von  $\sim 10$  %, 64 % wurden im Punktbereich 30 – 60 Punkte und zeigten damit ein Risiko von bis zu  $\sim 75$  % und 9 % zeigten ein Risiko von über  $\sim 75$  %.

Bei 18 Patienten sind während des stationären Aufenthalts im Krankenhaus **Komplikationen** aufgetreten. In Tabelle 8 ist die genaue Aufteilung dargestellt.

Die **durchschnittliche Aufenthaltsdauer** (MW  $\pm$  SD) der überlebenden Patienten im Krankenhaus betrug 20,82 Tage  $\pm$  8,92 Tage. Der Median lag bei 19,5 Tagen.

25 % der Patienten verließen das Krankenhaus bis zum 15. Tag nach Aufnahme, 25 % blieben länger als 25 Tage.

Die kürzeste Aufenthaltsdauer betrug 4 Tage, die längste 49 Tage.

Nach dem Krankenhausaufenthalt erfolgte die Aufnahme zur neurologischen Rehabilitation, die Verlegung zurück in das Primärkrankenhaus oder die Entlassung nach Hause.

*Tabelle 8 - Im weiteren Verlauf*

<b>Parameter</b>		<b>Anzahl (n) / Prozent (%)</b>
Anzahl		89 (100)
CT postOP	<i>Total</i>	89 (100)
	Max. Dicke in mm (MW $\pm$ SD)	6,68 $\pm$ 5,1
	Seitenventrikelverlagerung	57 (64)
	Mittellinienverlagerung in mm (MW $\pm$ SD)	5,69 $\pm$ 4,21
	Zisternale Kompression	16 (18)
	Einklemmung	3 (3,4)
Apache II Score	Total	79 (88,8)
	MW $\pm$ SD	20,94 $\pm$ 7,31
	< 21	39 (43,8)
	21 bis 30	32 (36,0)
	>30	8 (9,0)
SAPS II Score	<i>Total</i>	79 (88,8)
	MW $\pm$ SD	43,19 $\pm$ 12,74
	< 30	12 (13,5)
	30 – 60	57 (64,0)
	> 60	9 (10,1)
Komplikationen	Krampfanfall	11 (12,4)
	Ischämisches Ereignis	4 (4,5)
	➤ beides	1 (1,1)
	Hydrocephalus	2 (2,2)
	Keine	71 (79,8)
Aufenthaltsdauer in Tagen	Total	84 (94,4)
	MW $\pm$ SD	20,82 $\pm$ 8,92
Mortalität (GOS 0)		5 (5,6)

#### 4.1.4 Outcome

Von den 89 Patienten des Patientenkollektivs hatten 21,3 % bei Entlassung ein schlechtes **Outcome**, die übrigen 78,7 % zeigten einen Wert von mindestens 3 auf der GOS und damit ein gutes Outcome. Die genaue Verteilung ist in Abbildung 8 zu sehen.

Die **Mortalität** zum Zeitpunkt der Entlassung lag bei 5,6 %.

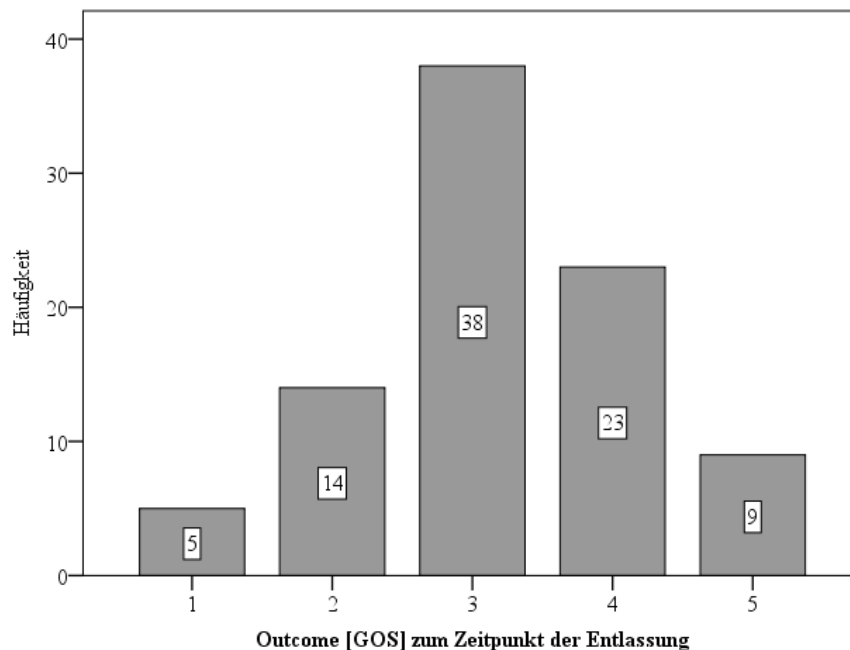


Abbildung 8 - Balkendiagramm: Häufigkeiten der GOS – Stufen

Die Outcomebestimmung erfolgte, wenn möglich, ebenfalls zu späteren Zeitpunkten.

Nach 3 Monaten erschienen von den insgesamt 84 noch lebenden Patienten, 60 Patienten (71,4 %) zur Nachuntersuchung, nach 6 Monaten noch 39 Patienten (46,4 %), nach 9 Monaten und nach 12 Monaten noch jeweils 31 Patienten (36,9 %) und nach 24 Monaten nur noch 25 Patienten (29,8 %). Siehe dazu Abbildung 9.

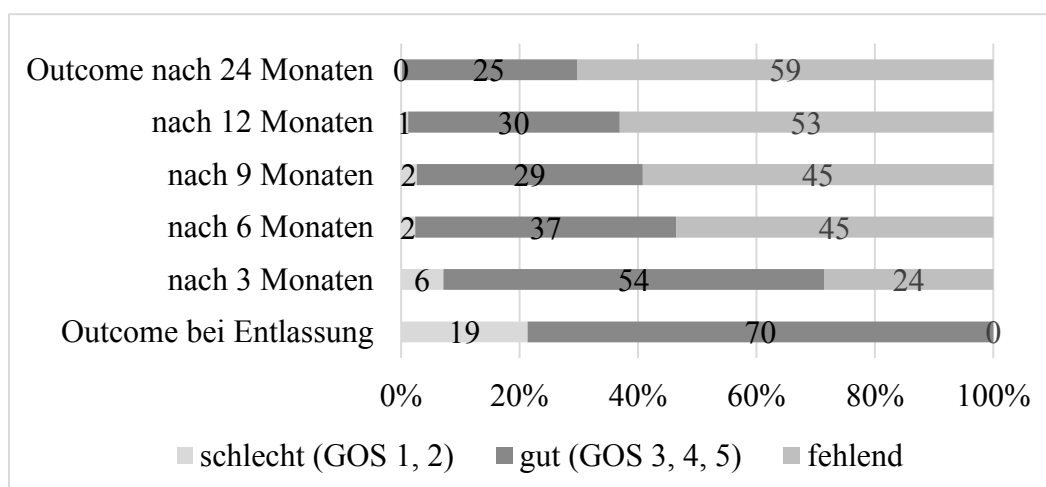


Abbildung 9 - Outcomes zu allen erhobenen Zeitpunkten und fehlende Patienten



In Tabelle 9 sind alle erhobenen Parameter entsprechend der Häufigkeit eines guten oder schlechten Outcomes aufgeschlüsselt.

*Tabelle 9 - Verteilung der Parameter auf das Outcome*

Parameter	Schlechtes Outcome (GOS 1,2)	Gutes Outcome (GOS 3,4,5)	Gesamt – anzahl (n) / Prozent (%)
Anzahl	19 (21,3)	70 (78,7)	89 (100)
<b>Demographie und patientenabhängige Faktoren</b>			
Alter in Jahren (MW ± SD)	63,7 ± 20,6	62,8 ± 18,5	63 ± 18,9
Geschlecht			
➤ Männlich	15 (16,9)	46 (51,7)	61 (68,5)
➤ Weiblich	4 (4,5)	24 (26,9)	28 (31,5)
Antikoagulation	19 (21,3)	70 (78,7)	89 (100)
➤ Nein	11 (19,0)	47 (81,0)	58 (100)
➤ Ja	8 (25,8)	23 (74,2)	31 (100)
➤ Vitamin K – Antagonisten	3 (15,8)	16 (84,2)	19 (100)
➤ TAH	5 (55,6)	4 (44,4)	9 (100)
➤ Kombination (Vitamin K – Antagonisten + TAH)	0 (0,0)	2 (100)	2 (100)
➤ Heparin	0 (0,0)	1 (100)	1 (100)
Gewicht in kg (MW ± SD)	84,2 ± 19,1	75,6 ± 10,3	77,4 ± 13,1
Größe in m (MW ± SD)	1,73 ± 0,1	1,74 ± 0,1	1,73 ± 0,1
BMI in $\text{kg}/\text{m}^2$ (MW ± SD)	28,1 ± 5,9	24,9 ± 2,4	25,7 ± 3,8
<b>Vom Unfall bis zur Operation</b>			
Unfallmechanismus	18 (20,2)	67 (75,3)	85 (95,5)
➤ Sturz < 2m	8 (16,0)	42 (84,0)	50 (100)
➤ Sturz > 2m	5 (27,8)	13 (72,2)	18 (100)
➤ Hochrasanztrauma	2 (40,0)	3 (60,0)	5 (100)
➤ Bicycle accident	2 (40,0)	3 (60,0)	5 (100)
➤ Fußgänger	1 (100)	0 (0,0)	1 (100)
➤ Sonstige	0 (0,0)	6 (100)	6 (100)
Gesamtdauer	16 (18,0)	59 (66,3)	75 (84,3)
➤ < 120 min	1 (16,7)	5 (83,3)	6 (100)
➤ 121 – 240 min	7 (38,9)	11 (61,1)	18 (100)
➤ 241 – 480 min	3 (10,3)	26 (89,7)	29 (100)
➤ 481 min – 24 h	3 (21,4)	11 (78,6)	14 (100)
➤ 24 – 48 h	1 (20,0)	4 (80,0)	5 (100)
➤ > 48h	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (100)
Glasgow – Coma – Scale	12 (13,5)	46 (51,7)	58 (65,2)
➤ (MW ± SD)	5,1 ± 3,4	9,5 ± 4,7	8,6 ± 4,8
➤ 3 bis 8	11 (36,7)	19 (63,3)	30 (100)
➤ 9 bis 13	0 (0,0)	16 (100)	16 (100)
➤ > 13	1 (8,3)	11 (91,7)	12 (100)
Pupillenweite initial	13 (14,6)	41 (46,1)	54 (60,7)
➤ Isokor eng	2 (13,3)	13 (86,7)	15 (100)

➤ Isokor mittelweit	5 (29,4)	12 (70,6)	17 (100)
➤ Isokor weit	1 (25,0)	3 (75,0)	4 (100)
➤ Anisokor	5 (27,8)	13 (72,2)	18 (100)
Lichtreaktion initial	12 (13,5)	46 (51,7)	58 (65,2)
➤ Lichtreagibel	5 (11,9)	37 (88,1)	42 (100)
➤ Lichtstarr einseitig	0 (0,0)	3 (100)	3 (100)
➤ Lichtstarr beidseits	7 (53,8)	6 (46,2)	13 (100)
Pupillenstörung initial	14 (15,7)	54 (60,7)	68 (76,4)
➤ Nein	5 (12,5)	35 (87,5)	40 (100)
➤ Ja	9 (32,1)	19 (67,9)	28 (100)
Pupillenweite bei Aufnahme im KH	17 (19,1)	59 (66,3)	76 (85,4)
➤ Isokor eng	6 (18,2)	27 (81,8)	33 (100)
➤ Isokor mittelweit	3 (17,6)	14 (82,4)	17 (100)
➤ Anisokor	8 (30,8)	18 (69,2)	26 (100)
Pupillenstörung bei Aufnahme im KH	17 (19,1)	59 (66,3)	76 (85,4)
➤ Nein	9 (18,0)	41 (82,0)	50 (100)
➤ Ja	8 (30,8)	18 (69,2)	26 (100)
Intrazerebrale Begleitverletzungen			
➤ Nein	9 (25,7)	26 (74,3)	35 (100)
➤ Ja	10 (18,5)	44 (81,5)	54 (100)
Schädelfraktur			
➤ Nein	7 (15,9)	37 (84,1)	44 (100)
➤ Ja	12 (26,7)	33 (73,3)	45 (100)
➤ Schädelbasis – Fx	2 (40,0)	3 (60,0)	5 (100)
➤ Kalotten – Fx	4 (33,3)	8 (66,7)	12 (100)
➤ Mittelgesichts – Fx	1 (11,1)	8 (88,9)	9 (100)
➤ Kalotten + Mittelgesichts – Fx	3 (27,3)	8 (72,7)	11 (100)
➤ Schädelbasis + Mittelgesichts – Fx	1 (16,7)	5 (83,3)	6 (100)
➤ SB + MG + Kalotten – Fx	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (100)
Begleitverletzungen			
➤ Nein	8 (15,1)	45 (84,9)	53 (100)
➤ Ja	11 (30,6)	25 (69,4)	36 (100)
➤ Wirbelsäule, Becken u./o. Extremitäten – Fx	5 (23,8)	16 (76,2)	21 (100)
➤ Innere Organe	1 (16,7)	5 (83,3)	6 (100)
➤ Kombination	5 (55,6)	4 (44,4)	9 (100)
CT initial			
➤ Max. Durchmesser in mm (MW ± SD)	17,2 ± 6,4	13 ± 5,8	13,9 ± 6,1
➤ Seitenventrikelverlagerung	19 (21,3)	69 (77,5)	88 (98,9)
- Nein	2 (10,0)	18 (90,0)	20 (100)
- Ja	17 (25,0)	51 (75,0)	68 (100)
➤ Mittellinienverlagerung (MW ± SD)	14,1 ± 7,1	9 ± 5,7	10,1 ± 6,4
➤ Zisternale Kompression			
- Nein	7 (12,7)	48 (87,3)	55 (100)
- Ja	12 (35,3)	22 (64,7)	34 (100)
➤ Einklemmung			
- Nein	13 (17,6)	61 (82,4)	74 (100)
- Ja	6 (40,0)	9 (60,0)	15 (100)
Operation			
➤ Dekompressive Kraniektomie	17 (23,0)	57 (77,0)	74 (100)

➤ Kraniotomie	2 (13,3)	13 (86,7)	15 (100)
<b>Im weiteren Verlauf</b>			
<b>CT postOP</b>			
➤ Max. Durchmesser in mm (MW ± SD)	7,2 ± 6,6	6,5 ± 4,7	6,7 ± 5,1
➤ Seitenventrikelverlagerung			
- Nein	5 (15,6)	27 (84,4)	32 (100)
- Ja	14 (24,6)	43 (75,4)	57 (100)
➤ Mittellinienverlagerung (MW ± SD)	7,9 ± 5,7	5,1 ± 3,5	5,7 ± 4,2
➤ Zisternale Kompression			
- Nein	15 (20,5)	58 (79,5)	73 (100)
- Ja	4 (25,0)	12 (75,0)	16 (100)
➤ Einklemmung			
- Nein	19 (22,1)	67 (77,9)	86 (100)
- Ja	0 (0,0)	3 (100)	3 (100)
<b>Apache II Score</b>			
➤ (MW ± SD)	18 (20,2)	61 (68,5)	79 (88,8)
➤ < 21	22,6 ± 7,0	20,5 ± 7,4	20,9 ± 7,3
➤ 21 – 30	7 (17,9)	32 (82,1)	39 (100)
➤ 31 – 40	9 (28,1)	23 (71,9)	32 (100)
➤ > 40	2 (25,0)	6 (75,0)	8 (100)
<b>SAPS II Score</b>			
➤ (MW ± SD)	18 (20,2)	60 (67,4)	78 (87,6)
➤ < 30	44,3 ± 14,5	42,9 ± 12,3	43,2 ± 12,7
➤ 31 – 40	2 (16,7)	10 (83,3)	12 (100)
➤ 41 – 50	12 (21,1)	45 (78,9)	57 (100)
➤ > 50	4 (44,4)	5 (55,6)	9 (100)
<b>Komplikationen</b>			
➤ Nein	12 (16,9)	59 (83,1)	71 (100)
➤ Ja	7 (38,9)	11 (61,1)	18 (100)
➤ Mindestens 1 x gekrampft	3 (27,3)	8 (72,7)	11 (100)
➤ Ischämisches Ereignis	3 (75,0)	1 (25,0)	4 (100)
➤ Mindestens 1 x gekrampft + ischämisches Ereignis	0 (0,0)	1 (100)	1 (100)
➤ Liquorzirkulationsstörung	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (100)
Aufenthaltsdauer in Tagen (MW ± SD)	23,9 ± 7	20,2 ± 9,2	20,8 ± 8,9

## 4.2 Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome nach univariater Analyse

Es erfolgte zuerst die Prüfung aller Parameter unter alleiniger Beeinflussung des Outcomes.

Signifikante Bedeutung zeigten im Bereich „Demographie und patientenabhängige Faktoren“ insbesondere der BMI ( $p=0,036$ ).

Im Abschnitt „Vom Unfall bis zur Operation“ zeigten sich signifikante Ergebnisse bei der GCS ( $p=0,003$  für genaue Skalierung und  $p=0,005$  für die Einteilung in 3 Kategorien), der initialen Lichtreaktion ( $p=0,005$ ), der zisternalen Kompression ( $p=0,017$ ), dem max. Durchmesser ( $p=0,006$ ) und der Mittellinienverlagerung ( $p=0,002$ ) in der initialen CT. Außerdem ein tendenzieller Einfluss der oberen und / oder unteren Einklemmung in der initialen CT ( $p=0,080$ ), der Unfallmechanismus ( $p=0,098$ ), die initiale Pupillenstörung ( $p=0,069$ ) und auch Begleitverletzungen ( $p=0,056$ ).

„Im weiteren Verlauf“ zeigte sich eine signifikante Outcomebeeinflussung für Komplikationen ( $p=0,042$ ) und Mittellinienverlagerung in der postoperativen CT ( $p=0,050$ ). Tendenziellen Einfluss zeigt der Parameter Gesamtaufenthaltsdauer ( $p=0,155$ ).

Alle Ergebnisse der univariaten Analysen siehe Tabelle 10, 11 und 12.

*Tabelle 10 - Univariate Analyse mittels t – Test für 2 unabhängige Stichproben*

Parameter	Signifikanz (2 – seitig)
<b>Demographie und weitere patientenabhängige Faktoren</b>	
Alter*	0,851
<b>BMI</b>	<b>0,036</b>
<b>Vom Unfall bis zur Operation</b>	
CT initial	
➤ <b>Max. Durchmesser*</b>	<b>0,006</b>
➤ <b>Mittellinienverlagerung*</b>	<b>0,002</b>
<b>Im weiteren Verlauf</b>	
CT postOP	
➤ Max. Durchmesser*	0,652
➤ <b>Mittellinienverlagerung</b>	<b>0,050</b>
<b>Gesamtaufenthaltsdauer*</b>	<b>0,155</b>

angewendet für normalverteilte metrische Variablen

\*Varianzgleichheit nach Levene – Test

Tabelle 11 - Univariate Analyse mittels Mann – Whitney – U – Test

Parameter	Exakte Signifikanz (2 – seitig)
<u>Vom Unfall bis zur Operation</u>	
Gesamtdauer	0,473
<b>GCS initial genaue Skalierung</b>	<b>0,003</b>
<u>Im weiteren Verlauf</u>	
Apache Score genaue Skalierung	0,459
SAPS Score genaue Skalierung	0,938

angewendet für ordinale Parameter

Tabelle 12 - Univariate Analyse mittels  $\chi^2$  – Test nach Pearson

Parameter	Exakte Signifikanz (2 – seitig)
<u>Demographie und weitere patientenabhängige Faktoren</u>	
Geschlecht	0,404
Antikoagulation	0,588
<u>Vom Unfall bis zur Operation</u>	
<b>Unfallmechanismus*</b>	<b>0,098</b>
<b>GCS initial kategorisiert*</b>	<b>0,005</b>
Pupillenweiten initial*	0,711
<b>Lichtreaktion initial*</b>	<b>0,005</b>
<b>Pupillenstörung initial</b>	<b>0,069</b>
Pupillenweiten im KH*	0,464
Pupillenstörung im KH	0,251
Intrazerebrale BV	0,439
Schädelverletzungen	0,451
<b>Begleitverletzungen</b>	<b>0,056</b>
CT initial	
➤ Seitenventrikelverlagerung*	0,220
➤ <b>Zisternale Kompression</b>	<b>0,017</b>
➤ <b>Einklemmung*</b>	<b>0,080</b>
OP	0,510
<u>Im weiteren Verlauf</u>	
CT postOP	
➤ Seitenventrikelverlagerung	0,423
➤ Zisternale Kompression*	0,739
➤ Einklemmung*	1,0
Apache II kategorisiert*	0,582
SAPS II kategorisiert*	0,307
<b>Komplikationen*</b>	<b>0,042</b>

angewendet für nominale Daten und ordinale Daten  $\leq 3$  Ausprägungen

\*Exakter Test nach Fisher angewendet

### 4.3 Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome nach multivariater Analyse

Die in der univariaten Analyse als signifikant und tendenziell beeinflussend berechnete Parameter, wurden in diesem Schritt multivariat getestet.

Nach inhaltlich sinnvoller Unterteilung in verschiedene Testgruppen, erfolgte die multivariate Analyse mittels binärer logistischer Regression. Hierbei wurde geprüft, ob die univariat signifikanten Parameter unabhängig das Outcome modellieren, oder ob es Beeinflussungen innerhalb der Gruppen gibt.

In der Gruppe 1: Notärztliche Untersuchung konnte keine Signifikanz festgestellt werden.

In der Gruppe 2: Körperliche Einschränkungen / Pathologien ergab sich bei der Variable BMI eine unabhängige Beeinflussung des Outcomes ( $p=0,012$ ).

Mit steigendem BMI sinkt die Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome. Die relative Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome nimmt pro 1  $\text{kg}/\text{m}^2$  um 23,8 % ab.

Ebenfalls signifikant für ein schlechteres Outcome war die Kombination von Wirbelsäulen, Becken oder Extremitäten – Fx und Verletzungen der inneren Organe ( $p=0,034$ ).

Einen tendenziellen Einfluss zeigte eine alleinige Fraktur der Wirbelsäule, Becken oder Extremitäten ( $p=0,194$ ).

Bei den hämatomabhängigen Faktoren in der initialen Bildgebung mittels CT in Gruppe 3 konnte bei der Mittellinienverlagerung eine Tendenz zur Beeinflussung festgestellt werden ( $p=0,090$ ).

Mit um 1 mm steigender MLV sinkt die Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome um 8,5%.

Auch in Gruppe 4: Zeichen für Raumforderung in der initialen Bildgebung mittels CT konnte ein tendenzieller Einfluss des Parameters zisternale Kompression ( $p=0,053$ ) festgestellt werden.

In der Gruppe 5: Postoperative Faktoren im weiteren Verlauf, besitzt die Mittellinienverlagerung in der postoperativen CT einen signifikanten Einfluss auf das Outcome ( $p=0,011$ ).

Mit jedem mm Zunahme der MLV sinkt die relative Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome um 17,3 %. Erneut wurde ein tendenzieller Einfluss der Gesamtaufenthaltsdauer im Krankenhaus festgestellt ( $p=0,166$ ).

Zur genauen Ansicht der Werte siehe Tabelle 13.

Tabelle 13 - Multivariate Analyse mittels binärer logistischer Regression

Parameter	Multivariatanalyse		
	OR	(95 % – CI)	p-Wert
<b>Gruppe 1:</b>			
Notärztliche Untersuchung			
<i>Unfallmechanismus*</i>			
➤ Sturz in häuslichem Milieu	Ref		
➤ Sturz aus > 2m Höhe	0,000	(0,000 – /)	0,999
➤ Hochrasanztrauma	0,000	(0,000 – /)	0,999
➤ Fahrradunfall	0,000	(0,000 – /)	0,999
➤ Fußgängerunfall	0,000	(0,000 – /)	0,999
➤ Sonstige	0,000	(0,000 – /)	0,999
Glasgow – Coma – Scale			
➤ 3 bis 8	0,000	(0,000 – /)	0,998
➤ 9 bis 13	1x10 <sup>4</sup>	(0,000 – /)	0,999
➤ >13	Ref		
Lichtreaktion initial			
➤ Lichtstarr einseitig	2x10 <sup>3</sup>	(0,000 – /)	1,0
➤ Lichtstarr beidseits	0,000	(0,000 – /)	0,999
➤ Lichtreagibel	Ref		
<i>Pupillenstörung initial*</i>	0,000	(0,000 – /)	0,999
<b>Gruppe 2:</b>			
Körperliche Einschränkungen / Pathologien			
<b>BMI</b>	0,762	(0,617 – 0,942)	<b>0,012</b>
<i>Begleitverletzungen*</i>			
➤ Nein	Ref		
➤ <b>Wirbelsäulen, Becken und / oder Extremitäten – Fx</b>	0,328	(0,061 – 1,759)	<b>0,194</b>
➤ Verletzungen der inneren Organe	0,607	(0,034 – 10,707)	0,733
➤ <b>Kombination</b>	0,092	(0,010 – 0,838)	<b>0,034</b>
Komplikationen			
➤ Keine	Ref		
➤ Mindestens 1x gekrampft	0,298	(0,044 – 2,043)	0,218
➤ Stroke	0,000	(0,000 – /)	0,999
➤ Beides	7x10 <sup>7</sup>	(0,000 – /)	1,0
➤ Hydrocephalus	0,231	(0,012 – 4,384)	0,329
<b>Gruppe 3:</b>			
Hämatomabhängige Faktoren in der initialen Bildgebung mittels CT			
➤ Maximaler Durchmesser	0,945	(0,946 – 1,055)	0,311
➤ <b>Mittellinienverlagerung</b>	0,915	(0,826 – 1,1014)	<b>0,090</b>
<b>Gruppe 4:</b> Zeichen für Raumforderung in der initialen Bildgebung mittels CT			
➤ <b>Zisternale Kompression</b>	0,324	(0,104 – 1,014)	<b>0,053</b>
➤ <i>Obere oder untere Einklemmung*</i>	0,531	(0,144 – 1,954)	0,341
<b>Gruppe 5:</b>			
Postoperative Faktoren im weiteren Verlauf			
<b>CT postOP</b>			
➤ <b>Mittellinienverlagerung</b>	0,827	(0,715 – 0,957)	<b>0,011</b>

Komplikationen			
➤ Keine	Ref		
➤ Mindestens 1x gekrampft	0,027	(0,000 – /)	1,0
➤ Ischämisches Ereignis	0,009	(0,000 – /)	1,0
➤ Beides	5x10 <sup>6</sup>	(0,000 – /)	1,0
➤ Hydrocephalus	0,008	(0,000 – /)	0,953
<b>Gesamtaufenthaltsdauer*</b>	0,953	(0,890 – 1,020)	<b>0,166</b>

\*univariat tendenziell | Ref = Referenzkategorie

#### 4.4 Schwellenwerte der Parameter mit signifikanter Outcomebeeinflussung

Für den BMI ergibt sich bei einem Schwellenwert von 26,6 <sup>kg/m<sup>2</sup></sup> ein häufiger schlechtes Outcome für die darüber liegenden Patienten dieses Kollektivs.

Das Outcome ist in diesem Patientenkollektiv bei einem GCS von 3 bis 7 eher schlechter, als bei Patienten mit einer GCS ≥ 8.

Bei dem errechneten Schwellenwert der Mittellinienverlagerung von 12,2 mm in der initialen und 6 mm in der postoperativen CT ist das Outcome im Patientenkollektiv signifikant schlechter.

*Tabelle 14 - Berechnung von Schwellenwerten*

*Chi<sup>2</sup> – Test nach Pearson nach kodieren einer neuen, nominalen Variable*

*(2 Kategorien, über und unter dem Schwellenwert)*

Parameter	Schwellenwert	Exakte Signifikanz (2 – seitig)
BMI	26,6 <sup>kg/m<sup>2</sup></sup>	<b>0,043</b>
Glasgow – Coma – Scale	7,5	<b>0,003</b>
CT initial – Mittellinienverlagerung	12,2 mm	<b>0,049</b>
CT postOP – Mittellinienverlagerung	6 mm	<b>0,032</b>



## 5. Diskussion

### 5.1. Einschränkungen aufgrund der Datenerhebung

Die in dieser Studie ausgewerteten Patientendaten wurden retrospektiv erhoben. So soll hier gleich zu Anfang auf die möglichen Ungenauigkeiten und Fehlerquellen hingewiesen werden.

Es ist bei dem vorliegenden Krankheitsbild, dem akuten, traumatischen Subduralhämatom, durchaus nachvollziehbar, dass die Dokumentation einiger Parameter sekundär im Vergleich zur Patientenversorgung gehandhabt wurde.

Bei einigen Patienten fehlt das Notarztprotokoll, obwohl sich aus späteren Briefen erschließen lässt, dass das Unfallopfer mit dem Rettungsdienst und Notarztbetreuung ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Diese Notarztprotokolle können auf dem Weg vom Unfallort bis in die Patientenakte und das Archiv liegen geblieben sein.

Eine weitere Möglichkeit für das Fehlen der Notarztprotokolle ist, dass bei Verlegung der Patienten vom Primärkrankenhaus in das Universitätsklinikum Jena nicht alle Patientendokumente mitgegangen sind.

Bei einigen Patienten fehlen Informationen über unterschiedliche Parameter, sodass unklar ist, ob der Patient hierauf untersucht wurde, oder zur Untersuchung lediglich kein Vermerk gemacht wurde. Im Nachhinein lässt sich nicht mehr rekonstruieren, ob das Ergebnis unauffällig war, oder beispielsweise aufgrund von Zeitdruck eine Dokumentation unterblieben ist.

So ist die Validität einiger Parameter vermindert. Insbesondere wurden bei der Erhebung der Glasgow – Coma – Scale durch den Notarzt (58 von insgesamt 89 Patienten, 65,2 %), der initialen Pupillenweite (54 Patienten, 60,7 %) und der initialen Lichtreaktion (58 Patienten, 65,2 %) Lücken festgestellt.

Jedoch konnten nachträglich einige Daten ergänzt werden, beispielsweise durch nähere Betrachtung des CT – Bildes. Zeigte dieses eine drastische Hirnkompression mit oberer und unterer Einklemmung, hat in der Regel auch eine Pupillenstörung vorgelegen, die Pupillenweite (ipsilaterale Mydriasis, Anisokorie) und die Lichtreaktion (lichtstarre Pupille ipsilateral) waren so als pathologisch einzuschätzen. Ebenso konnten diese Patienten auf der Glasgow – Coma – Scale in die unterste Kategorie: 3 – 8 Punkte eingeordnet werden.

Auch der umgekehrte Rückschluss, dass bei Anisokorie oder Lichtstarrheit mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Einklemmung im CT – Bild hätte detektiert werden können, war

möglich und ließ sich bei einem Patienten ergänzen.

Das Patientenkollektiv für diese Parameter ist dennoch kleiner. Die Aussagekraft der Berechnungen und Ergebnisse, die auf diesen Parametern beruhen, ist entsprechend schwächer.

Da der Entlassungsbrief jedes Patienten vorhanden war, bestand die Möglichkeit das Outcome zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus sicher und für jeden Patienten mit gleichen Maßstäben zu bestimmen.

Die Beurteilung des Outcomes erfolgte nach intensiver Studie jeder der Patientenakten anhand der Glasgow – Outcome – Scale.

Nach anfänglichen Überlegungen wurde das Vorhaben auch das Outcome nach 3, 6, 9, 12 und 24 Monaten zur Grundlage statistischer Berechnungen zu verwenden, verworfen.

Auch wenn das Outcome einiger Patienten zu diesen Zeitpunkten bekannt war, ist jedoch nicht klar, ob die fehlenden Patienten aufgrund von Beschwerdefreiheit der Nachuntersuchung fern blieben, aufgrund von eingeschränkter Mobilität nicht kamen, in dem Primärkrankenhaus einen Termin zur Kontrolle wahrnahmen oder gestorben sind.

Bei Tod war es kaum möglich die Todesursache, zum Teil nach über 10 Jahren und ohne sichere Kontaktinformationen des Hausarztes etc. in Erfahrung zu bringen.

Eine Auswertung hätte hier zudem nur Sinn gemacht, wenn der Tod sicher als Folge des traumatischen aSDHs, oder dieses als Ursache sicher hätte ausgeschlossen werden können.

Die Vergleichbarkeit der jeweiligen Outcomes der Patienten wäre immens beeinträchtigt gewesen, weshalb sich in dieser Studie gegen solche statistischen Untersuchungen entschieden wurde.

Auch andere Autoren berichten von einem sogenannten „lack of follow – up“, insbesondere bei Patienten mit schwerem Schädel – Hirn – Trauma. Einige Studien widmen sich im Speziellen der Frage, ob das Outcome zum Zeitpunkt der Entlassung als Prädiktor des Langzeitoutcomes valide ist. Diese Annahme konnte in verschiedenen Arbeiten bestätigt werden. (Poon et al. 2005; Agrawal et al. 2012; Oliveira et al. 2012)

Als abhängige Zielvariable ergab sich deshalb das Outcome nach GOS zum Zeitpunkt der Entlassung.

Dieser ist für jeden Patienten individuell bestimmt und nach gleichen Maßstäben und Richtlinien des behandelnden Krankenhauses und deren Ärzte gewählt.

Letztlich soll erwähnt sein, dass es sich hier um eine unizentrische Studie handelt.

## 5.2. Vergleich des Patientenkollektivs mit anderen Studien

Subduralhämatome sind insbesondere in ihrer akuten Form eher selten. Untersuchungen und statistische Bearbeitungen erfolgen so in der Regel an einem kleinen Patientenkollektiv.

Erkenntnisse und Ergebnisse über zusammenhängende Faktoren lassen sich deshalb durch einzelne Studien selten sicher ausmachen und können in weiteren Arbeiten bestätigt werden.

Entsprechend der Literatur entstehen akute Subduralhämatome in etwa 1 – 30 % nach Schädel Hirn – Trauma (traumatic brain injury). (Rush et al. 2016; Echlin 1949; El-Fiki 2012; Evans et al. 2015)

In dieser Studie haben über den Verlauf von 12,5 Jahren 89 Patienten die Einschlusskriterien zur Auswertung eines akuten, traumatischen Subduralhämatoms erfüllt.

Im Folgenden sollen die erhobenen Parameter des ausgewerteten Patientenkollektivs vor dem Hintergrund der bekannten Literatur diskutiert werden.

### 5.2.1 Demographie und patientenabhängige Daten

Akute Subduralhämatome treten sowohl bei älteren, als auch jüngeren Patienten auf.

Das mittlere **Alter** des Patientenkollektivs dieser Studie liegt bei  $63 \pm 18,9$  Jahren und befindet sich damit im Durchschnitt bereits vorliegender Studien. (Lukasiewicz et al. 2016; Leung et al. 2012; Bartels et al. 2015; Tsermoulas et al. 2016; Ryan et al. 2012)

Das aSDH tritt grundsätzlich häufiger bei Männern, als bei Frauen auf. Sowohl in diesem Patientenkollektiv (~ 2/3 Männer, ~ 1/3 Frauen), als auch in anderen Studien mit einem Männeranteil von 56 – 83 %, lässt sich diese Annahme bestätigen. (Leung et al. 2012; Tsermoulas et al. 2016; Lukasiewicz et al. 2016; Moussa, Khedr, and Elwany 2017)

Eine mögliche Begründung sowohl der Alters –, als auch der **Geschlechts**verteilung lässt sich in der Art des Unfallmechanismus vermuten.

Zudem haben Männer eine niedrigere Lebenserwartung als Frauen, sodass es nicht verwunderlich ist, dass 79 % der Patienten über 80 Jahre und alle gestürzten Patienten dieser Altersgruppe weiblich sind.

Jüngere Patienten, insbesondere Männer, entwickeln häufig ein aSDH nach high velocity – Trauma (beispielsweise einem Hochrasanztrauma mit dem Auto oder Motorrad), während

ältere Patienten, signifikant häufiger Frauen ( $p=0,000$ ,  $n=89$ ,  $t - Test$ ), oft durch Stürze ein low velocity – Trauma erleiden ( $p=0,000$ ,  $n=89$ ,  $t - Test$ ).

Ein Zusammenhang zwischen Unfallmechanismus und Geschlecht kann nicht nachgewiesen werden ( $p=0,545$ ,  $n=85$ , *Fisher – Test*).

Ein Zusammenhang zwischen der Ausbildung eines aSDHs nach Trauma und der Einnahme von medikamentösen Gerinnungshemmer wird ebenfalls angenommen. Insbesondere ältere Patienten, die bereits nach einem Trauma mit geringer Krafteinwirkung eine operativ zu therapierende Blutung ausbilden, stehen häufig unter einer medikamentösen **Antikoagulation** ( $p=0,000$ ,  $n= 89$ ,  $t - Test$ ).

Gemäß der dieser Arbeit zugrundeliegenden Akten, zeigen insgesamt 34,8 % der Patienten eine medikamentös induzierte Blutungsneigung. Diese Angabe findet Übereinstimmung in der Literatur, hier sind Werte von 10 – 64 % dokumentiert. (Taussky et al. 2012; Won, Dubinski, Brawanski, et al. 2017; Moore, Pasquale, and Badellino 2012; Senft et al. 2009) Alle 31 Patienten dieser Studie unter medikamentös induzierter Blutungsneigung sind > 60 Jahre alt. In dieser Gruppe hat bereits eine geringe Krafteinwirkung zur Ausbildung eines aSDHs geführt. Bei 24 Patienten ist es nach Sturz im häuslichen Milieu, bei 4 Patienten nach Sturz > 2 m und bei einem Patienten nach Gewalteinwirkung (genauer nach Tritt gegen den Kopf) entstanden.

Da der Altersdurchschnitt der Bevölkerung ansteigt und gerade Patienten unter medikamentöser Gerinnungshemmung älter sind (Moore, Pasquale, and Badellino 2012; Won, Dubinski, Brawanski, et al. 2017), ist der Zusammenhang zwischen Alter, Gerinnungshemmung und aSDH – Entstehung relevant.

Der mittlere **BMI** des hier betrachteten Patientenkollektivs ist  $25,7 \pm 3,8 \text{ kg/m}^2$  und liegt damit im präadipösen Bereich.

Im Rahmen anderer Studien werden ähnliche Werte festgestellt. Gemäß diesen, weisen Patienten mit Polytrauma einen BMI von  $24,7 \pm 0,1 \text{ kg/m}^2$  bis  $26,0 \pm 5,4 \text{ kg/m}^2$  auf (Mica et al. 2014; Sakr et al. 2012) und Patienten mit intrazerebralen Blutungen einen mittleren BMI von  $28 \pm 6 \text{ kg/m}^2$  (Dangayach et al. 2017).

Eine weitere Studie untersucht den Zusammenhang von Adipositas und intrakranieller Operation und zeigt einen mittleren BMI von  $27,6 \pm 6,3 \text{ kg/m}^2$ . (Schultheiss et al. 2009)

Die Studie von Czorlich et al. zeigt, dass Patienten mit einem Adipositas Grad 2, die ein Schädel – Hirn – Trauma erleiden, signifikant älter sind und eine Häufung auf den Unfallmechanismus ‚Verkehrsunfall‘ besteht. (Czorlich et al. 2017)

Einige Studien berichten von einem linearen Zusammenhang zwischen steigendem BMI und Sturzrisiko. (Finkelstein et al. 2007; Himes and Reynolds 2012; Mitchell et al. 2014; Biver 2017)

In der hier bearbeiteten Patientenstichprobe kann kein signifikanter Zusammenhang zwischen BMI und Alter ( $p=0,081$ ,  $r_p=0,206$ ), sowie BMI und Sturz ( $p=0,961$ ,  $n=73$ ,  $t$  – Test) nachgewiesen werden.

Das Gesamtkollektiv ist, da es spezifisch Patienten mit traumatisch entstandenen aSDH betrachtet, im Vergleich zu anderen Studien kleiner.

Generell gibt es weniger übergewichtige, als normal – und untergewichtige Unfallopfer. Der BARMER GEK Report Krankenhaus 2016 mit Bezug auf das Statistische Bundesamt, berichtet von einem Anteil von 18,1 % krankhaft fettleibiger Menschen in Thüringen.

Es ist relevant zu berücksichtigen, dass der Anteil der Übergewichtigen an der Bevölkerung ansteigt, auch wenn er generell geringer ist, als der Anteil Normalgewichtiger.

In Bezug auf diese Studie kann man feststellen, dass die Mehrheit der übergewichtigen Patienten ursächlich gestürzt ist. Der Anteil gestürzter Patienten mit einem BMI über  $26,6 \text{ kg/m}^2$  liegt bei 72,7 %. Nicht alle Patienten, die gestürzt sind, waren übergewichtig.

### 5.2.2 Vom Unfall bis zur Operation

In dieser Studie verursacht der Sturz (im häuslichen Milieu und  $> 2\text{m}$ ) als vorherrschender **Unfallmechanismus** über die Hälfte (76,4 %) der operierten aSDH.

In anderen Studien lassen sich Ursachenhäufigkeiten von 43,9 % – 67 % Sturz, 22 % – 34,1 % Verkehrsunfall und 13 – 22 % sonstige finden. (Leung et al. 2012; Ryan et al. 2012; Leitgeb et al. 2012)

Akute Subduralhämatome sind bei Patienten  $\geq 65$  Jahren oft das Resultat eines low velocity – Traumas, wie beispielsweise Stürzen. (Bullock et al. 2006)

Pathophysiologische Erklärungsansätze gründen sich auf der Annahme, dass die Brückenvenen durch altersbedingte Gehirnatrophie erhöhter Spannung ausgesetzt sind und so bereits bei einem geringeren Trauma einreißen. (Hanif et al. 2009)

Dementsprechend werden bei Patienten  $\leq 65$  Jahren, die nach Sturz ein aSDH ausbilden, kaum ein primärer desaströser Hirnschaden und eine massive Gehirnschwellung beobachtet. (Evans et al. 2015)

Ein chirurgisch zu behandelndes aSDH nach Sturz im häuslichen Milieu tritt in diesem Patientenkollektiv hauptsächlich bei Älteren, vor allem in der Altersgruppe 71 – 80 Jahre auf.

Die **Gesamtdauer** (Unfall bis Versorgung) liegt in einigen Studien bei zirka 4 Stunden. (Kotwica and Brzezinski 1993; Taussky et al. 2012)

Moussa et al. berichten von durchschnittlich 6 Stunden zwischen Unfall und Operation. (Moussa, Khedr, and Elwany 2017)

Das hier bearbeitete Gesamtkollektiv, ausschließlich operierte Patienten, wurde nach durchschnittlich 4 – 8 Stunden versorgt. Sowohl patientenabhängige, als auch patientenunabhängige Faktoren, beeinflussen diesen Zeitraum.

#### Patientenunabhängig:

Nicht alle Primärkrankenhäuser unterhalten eine ausgestattete neurochirurgische Abteilung, sodass Intensivkranken Transporte ins Universitätsklinikum Jena notwendig gewesen sind.

#### Patientenabhängig:

Bei alleine lebenden Patienten ist der Unfall erst mit Verzögerung bemerkt worden, sodass der Notarzt entsprechend spät alarmiert worden ist.

In einigen Fällen haben sich die Patienten gegen ärztlichen Rat selber entlassen und sind bei progredienter Symptomatik später erneut ins Krankenhaus gekommen.

Ältere Patienten können aufgrund eines verminderten Hirnvolumens erst einen verspäteten Anstieg des intrakraniellen Drucks bei traumabedingter Blutung zeigen. Symptome werden erst dann klinisch präsent. (Moore, Pasquale, and Badellino 2012)

Dies könnte bei gestürzten Patienten zu einer verspäteten Bildgebung mittels cCT im Primärkrankenhaus geführt haben.

So dauerte es bei gestürzten Patienten von Unfall bis zur Operation signifikant länger ( $p=0,000$ ,  $n=75$ , *WMW – Test*). Alle 22 (24,7 %) Patienten, die erst nach 8 Stunden operativ versorgt wurden, sind gestürzt.

Insbesondere ältere Patienten, die zwar eine massive intrakranielle Blutung, aber nur einen geringen oder verspäteten Anstieg des intrakraniellen Drucks zeigen, können eine normale oder nur mäßig verminderte, initial vom Notarzt ermittelte Punktzahl auf der **Glasgow** –

**Coma – Scale** erhalten. (Moore, Pasquale, and Badellino 2012)

So lässt sich in dieser Patientenstichprobe feststellen, dass ältere Patienten eher höhere Werte auf der GCS erreichen ( $p=0,037$ ,  $r_s=0,274$ ), ebenso wie gestürzte Patienten ( $p=0,014$ ,  $n=58$ , *WMW – Test*).

Übereinstimmend zu hier ermittelten Werten, zeigen durchschnittlich 40 – 80 % der Patienten bei Aufnahme im Krankenhaus eine beträchtliche Bewusstseinsstörung (definiert als GCS < 9). (Bullock et al. 2006; Taussky et al. 2012; Won, Dubinski, Bruder, et al. 2017; Moussa, Khedr, and Elwany 2017)

Diese Studie betrachtet den **Pupillenstatus** zum Unfallzeitpunkt, sprich initial dokumentiert durch den Notarzt, und bei der Aufnahme im Krankenhaus.

In den meisten Studien lassen sich keine genauen Angaben über den Zeitpunkt der neurologischen Untersuchung finden, sodass hier davon ausgegangen wird, dass diese im Krankenhaus bei Diagnose des aSDHs durchgeführt wurde.

Leitgeb et al., sowie Tsermoulas et al. berichten von einer Lichtreagibilität von zirka 64 %. Dieser Anteil ist vergleichbar mit der initial erhobenen Rate (47,2 % von insgesamt 65,2 % bekannten Patienten, sprich 72,4 % aller bekannten) dieses Patientenkollektivs. Wobei Leitgeb et al. alle Patienten mit aSDH betrachtet, nicht nur die operierten. (Leitgeb et al. 2012; Tsermoulas et al. 2016)

Von einem pathologischen Pupillenstatus berichtet Leung et al. bei 42,9 % der Patienten. (Leung et al. 2012)

Zum Vergleich zeigten 38,2 % aller hier dokumentierten Patienten eine Pupillenstörung. Der Pupillenstatus ist ein Entscheidungskriterium für eine operative Therapie. Die Untersuchung dieses Zusammenhangs ist nicht Gegenstand der hier vorliegenden Studie, da das Patientenkollektiv bereits ausschließlich aus operierten Patienten besteht. Umgekehrte Rückschlüsse wurden nicht betrachtet und bieten Raum für weitere Untersuchungen.

Bei allen in dieser Arbeit ausgewerteten Patienten hat sich das aSDH aufgrund einer traumatischen Ursache gebildet.

Entsprechend seiner weitläufigen Bezeichnung als „Polytrauma des Gehirns“, lassen sich bei 60,7 % weitere **intrazerebrale Begleitverletzungen** finden.

Diverse Autoren berichten von einer entsprechenden Rate von 51,7 % – 82,4 %. (Albertine et al. 2016; Yanaka et al. 1993; Haselsberger, Pucher, and Auer 1988)

Beim Schädel – Hirn – Trauma mit Entstehung eines aSDHs kann es durch direkte und indirekte Krafteinwirkung auf den Kopf zur Ausbildung einer **Schädelfraktur** kommen. Sie treten laut Maxeiner in durchschnittlich 60 %, bei Yanaka et al. in 41,2 % der Fälle auf. (Maxeiner 2009; Yanaka et al. 1993)

Im hier vorliegenden Patientenkollektiv liegt die Frakturrate bei 50,6 %. Patienten  $\leq 70$  Jahre zeigen zu 63,3 % eine Schädelfraktur, jedoch nur 35 % der Patienten  $> 70$  Jahre. Somit sind die Patienten mit Schädelfraktur als signifikant jünger einzuschätzen, als diejenigen ohne eine solche Verletzung ( $p=0,006$ ,  $n=89$ ,  $t - Test$ ).

Das Risiko eine Schädelfraktur auszubilden ist bei nicht – sturzbedingten Verletzungen erhöht ( $p=0,045$ ,  $\phi=0,232$ ).

Weitere **Begleitverletzungen** lassen sich in die Kategorien ‚Verletzungen der inneren Organe‘ und ‚Frakturen von Wirbelsäule, Becken oder Extremitäten‘ einteilen.

Eine Studie berichtet von Begleitverletzungen in 66,7 % der Fälle. (Tsermoulas et al. 2016)

Die Patienten dieses Kollektivs zeigen zu 40,4 % Begleitverletzungen, wobei am häufigsten **Frakturen** aufgetreten sind (23,6 %).

Vermutete Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Frakturen und Unfallmechanismus ( $p=0,059$ ,  $n=85$ , Fisher – Test), Alter ( $p=0,504$ ,  $n=89$ ,  $t - Test$ ), oder BMI ( $p=0,549$ ,  $n=73$ ,  $t - Test$ ) können in diesem Patientenkollektiv nicht gefunden werden.

Einige Quellen, unter anderem Richter belegen jedoch das ansteigende Frakturrisiko im Alter. (Richter 2017)

Zudem wurde lange Zeit angenommen, dass ein hoher BMI zu einer höheren Knochendichte führt und die Frakturwahrscheinlichkeit somit verringert. Ein bekannter pathophysiologischer Faktor für die Ausbildung von Osteoporose und erhöhtem Frakturrisiko im Alter ist nicht Übergewicht, sondern Untergewicht.

Andere Studien stellen die Annahme, dass ein hoher BMI generell zu einer höheren Knochendichte führt, in Frage. Verstärkte Fetteinlagerungen im Knochen konnten nachgewiesen werden, die diesen schwächen und einem erhöhten Frakturrisiko aussetzen. (Cao 2011)

Biver bekräftigt, dass sowohl unter –, als auch übergewichtige Patienten ein erhöhtes Frakturrisiko aufweisen. (Biver 2017)

Die Auswertung des Patientenkollektivs in Bezug auf das Auftreten von **Verletzungen innerer Organe** sollte insgesamt kritisch betrachtet werden. So wiesen nur 16,8 %



(davon 6,7 % isoliert) eine solche Verletzung auf.

Es ist jedoch durchaus möglich, dass die signifikanten Zusammenhänge zum Alter ( $p=0,001$ ,  $n=89$ ,  $t$  – Test), und zum Unfallmechanismus ( $p=0,000$ ,  $n=85$ , Fisher – Test), die die Häufung bei jüngeren Patienten und bei nicht – sturzbedingtem Trauma widerspiegeln, auch in anderen Studien nachgewiesen werden können.

Insgesamt zeigen 36,7 % der Patienten nach Sturz, 50 % der Patienten mit sonstigen Traumaursachen, sowie 63,6 % nach Verkehrsunfall eine Begleitverletzung.

Das Verhältnis zwischen den einzelnen Unfallmechanismen in dieser Studie ist keineswegs ausgeglichen und die Ergebnisse und Auswertungen der nicht – sturzbedingten aSDHs sollten in größeren Studien weiter untersucht werden.

In dieser Arbeit erfolgte die Einschätzung der Größe und Auswirkung des aSDHs auf das Gehirn die Auswertung des maximalen Durchmessers ( $13,87 \pm 6,11$  mm), sowie der Mittellinienverlagerung ( $10,01 \pm 6,36$  mm) gemäß der **initialen CT**.

Diese ermittelten Werte sind vergleichbar mit den Angaben in der Literatur über einen durchschnittlichen maximalen Durchmesser von 14,5 – 17,3 mm und einer MLV von durchschnittlich 9,2 – 18,6 mm. (Moussa, Khedr, and Elwany 2017; Won, Na, et al. 2017; Won, Dubinski, Bruder, et al. 2017; Alagoz et al. 2017)

Vermutet wird eine mögliche Auswirkung der altersbedingten Gehirnatrophie auf die Mittellinienverlagerung bei aSDH. Die Blutung hat so mehr Raum sich auszuweiten, ohne das Gehirn stark zu komprimieren. Ältere Menschen zeigen daher eine größere Toleranz, im Sinne einer höheren GCS und Bewusstseinsstabilität, gegenüber der Volumenzunahme eines aSDHs. (Won, Na, et al. 2017)

Diese Annahme lässt sich in dem hier untersuchten Patientenkollektiv durch folgende Analysen stützen:

Es zeigt sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen initialer GCS und initialer MLV ( $p=0,002$ ,  $r_s = -0,393$ ). Wie bereits oben erwähnt, besteht ein Zusammenhang zwischen Alter und initialer GCS ( $p=0,037$ ,  $r_s=0,274$ ).

Eine direkte Korrelation zwischen Alter und initialer MLV ( $p=0,897$ ,  $r_p=0,014$ ) besteht nicht. Patienten im Alter weisen aufgrund ihrer Gehirnatrophie nicht generell eine geringere MLV auf.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen maximaler Hämatomdicke und initialer Pupillenstörung ( $p=0,631$ ,  $n=67$ ,  $t$  – Test) oder bei Diagnose im Krankenhaus ( $p=0,087$ ,

$n=76$ ,  $t$  – Test) kann nicht nachgewiesen werden.

Jedoch zeigt sich ein Zusammenhang zwischen der MLV und einer initialen Pupillenstörung ( $p=0,004$ ,  $n=67$ ,  $t$  – Test), sowie einer Pupillenstörung im Krankenhaus ( $p=0,000$ ,  $n=76$ ,  $t$  – Test).

Dies lässt sich dadurch erklären, dass der Pupillenstatus bei erhöhtem intrakraniellen Druck und Hirnödem eher pathologisch ist. Die MLV hat eine stärkere Aussagekraft über diese Faktoren, als der maximale Durchmesser der Blutung.

Patienten mit Pupillenstörung zum Zeitpunkt der Aufnahme im Krankenhaus, haben eine durchschnittliche MLV von  $13,7 \pm 6,7$  mm, während die Patienten ohne Pupillenstörung eine durchschnittliche MLV von  $8,2 \pm 5,2$  mm zeigen.

Weitere bei der initialen CT erhobenen Parameter sind Seitenventrikelverlagerung, Kompression der Cisterna ambiens, sowie obere und untere Einklemmung. In verschiedenen Studien finden sich Angaben über 27,2 – 80 % Verlegung der basalen Zisternen (Leung et al. 2012; Servadei et al. 2000; Kwon, Yang, and Lee 2016), im Vergleich dazu sind bei den hier untersuchten Patienten zu 38,2 % verlegte Zisternen festgestellt worden.

Bei allen Parametern ( $n=58$ , Seitenventrikelverlagerung:  $p=0,000$ , zisternale Kompression:  $p=0,011$ , Einklemmung:  $p=0,037$ , WMW – Test) konnte entsprechend der oben aufgestellten Annahme erneut ein signifikanter Zusammenhang zur GCS festgestellt werden.

Nach Diagnosestellung wurden alle in dieses Kollektiv eingeschlossenen Patienten einer **operativen Therapie** zugeführt.

Die mehrheitlich (83,1 %) durchgeführte Kraniektomie ermöglicht eine schnelle und maximale Dekompression des Gehirns.

Keine der beiden Methoden wird in der Literatur eindeutig präferiert.

So berichten einige Studien (Won, Dubinski, Bruder, et al. 2017; Rush et al. 2016; Woertgen et al. 2006; Leitgeb et al. 2012) vorwiegend von einer Kraniotomie (56,9 – 90,9 %), während andere (Tsermoulas et al. 2016; Kwon, Yang, and Lee 2016; Li et al. 2012; Chen et al. 2011) ebenfalls eine hohe Rate an Kraniektomien (57 % – 69,7 %) verzeichnen.

Die Art der operativen Therapie ist abhängig vom Grad der Gehirnschwellung und der Präferenz des Operateurs.

Die Zusammenhänge zwischen Operationsart und weiteren Parametern sind zentrales Thema einiger Studien.

Die kürzlich veröffentlichte Metaanalyse von Phan et al., sowie die Studien von Schulz und

Petridis et al. konnten signifikante oder tendenzielle Zusammenhänge zwischen dem Operationsverfahren (Kraniektomie) und dem Geschlecht (männlich), Alter (jung), Pupillenstatus (pathologisch), GCS (3 – 8), Hämatomdicke (größer), MLV (stärker) und obliterierter basaler Zisternen (häufiger), sowie postoperativen Komplikationen (vermehrt), Aufenthaltsdauer (erhöht) und Mortalitätsrate (erhöht) nachweisen. (Phan et al. 2017; Schulz 2011; Petridis et al. 2009)

In dieser Arbeit können entsprechend Zusammenhänge zum Alter ( $p=0,002$ ,  $n=89$ ,  $t - Test$ ), Geschlecht ( $p=0,002$ ,  $\phi=0,341$ ), der initialen MLV ( $p=0,005$ ,  $n=88$ ,  $t - Test$ ), der zisternalen Kompression ( $p=0,007$ ,  $\phi= - 0,292$ ) und der Aufenthaltsdauer im Krankenhaus ( $p=0,039$ ,  $n=84$ ,  $t - Test$ ) festgestellt werden.

Tendenzen wurden zusätzlich bei der GCS ( $p=0,076$ ,  $n=58$ ,  $WMW - Test$ ), und der ermittelten Pupillenweite im Krankenhaus ( $p=0,063$ ,  $n=76$ ,  $Fisher - Test$ ) ermittelt.

Konform zum Ergebnis von Rush et al. erfolgt auch in dieser Studie bei Patienten > 70 Jahren eher eine Kraniotomie. (Rush et al. 2016) Der Altersdurchschnitt liegt für eine Kraniektomie bei  $60,2 \pm 18,8$  Jahren, für eine Kraniotomie bei  $76,5 \pm 12,6$  Jahren.

Insgesamt kommt auch in dieser Studie eine Häufung der Kraniektomie bei Männern (91,8 %) vor.

Die durchschnittliche MLV ( $10,9 \pm 6,5$  mm) lag bei kraniektomierten Patienten über der bei kraniotomierten Patienten ( $5,9 \pm 3,3$  mm).

97 % der Patienten mit initialer Kompression der Cisterna ambiens wurden kraniektomiert.

Die kraniektomierten Patienten sind durchschnittlich 5 Tage länger hospitalisiert geblieben.

85,7 % der Patienten, die per Kraniotomie operiert wurden, zeigten eine GCS über 9. Jedoch erreichten auch 43,1 % der Patienten, die kraniektomiert wurden, diese Punktzahl. Das wenig eindeutige Ergebnis ergibt sich möglicherweise aufgrund der recht kleinen Patientengruppe (58 Patienten mit bekannter GCS).

Alle 28 Patienten, die initial eine Pupillenstörung zeigten, wurden einer Kraniektomie zugeführt.

### 5.2.3 Im weiteren Verlauf

Nach neurochirurgischer Intervention erfolgte eine **postoperative CT** zur Kontrolle.

Kwon et al. geben eine stärkere mediane MLV bei kraniektomierten Patienten an. (Kwon, Yang, and Lee 2016)

Dieser Unterschied konnte im hier bearbeiteten Patientenkollektiv ebenfalls festgestellt werden ( $p=0,023$ ,  $n=89$ ,  $t - Test$ ). Der Median der postoperativen MLV lag bei der kraniotomierten Gruppe bei 2,9 mm (MW  $\pm$  SD =  $3,5 \pm 2,2$  mm), bei der kraniektomierten Gruppe bei 5,4 mm ( $6,1 \pm 4,4$  mm).

Dies mag unter anderem daran liegen, dass Patienten mit stärkerer Hirnschwellung präoperativ eher einer Kraniektomie zugeführt wurden und das Gehirn entsprechend der neurochirurgischen Einschätzung weiter angeschwollen ist oder stärker angeschwollen verbleibt.

Die CT am Folgetag der Operation dient den Operateuren zur genaueren postoperativen Beurteilung des Gehirns, sowie eines möglichen Resthämatoms.

Es erscheint sinnvoll den Zusammenhang zur Komplikationsrate näher zu betrachten.

In diesem Patientenkollektiv hat beispielsweise die postoperative Mittellinienverlagerung keinen Einfluss auf das Auftreten von Liquorzirkulationsstörungen oder eines Krampfanfalls ( $p=0,562$ ,  $n=89$ ,  $t - Test$ ).

Kritisch bedacht werden sollte jedoch, dass insbesondere nach einer dekompressiven Kraniektomie, die Abmessung eines möglichen Resthämatoms und Bestimmung des maximalen Durchmessers in der computertomographischen Bildgebung gewissen Störfaktoren unterliegen kann. So gestaltet es sich schwer, durch beispielsweise eingelegtes Material zur Blutstillung, das genaue Ausmaß des Resthämatoms zu erfassen und gegenüber operativ eingebrachten Materialien abzugrenzen.

Postoperativ erfolgte die Aufnahme der Patienten auf die Intensivstation des Universitätsklinikums Jena. Hier erfolgte innerhalb von 24 Stunden die Berechnung des APACHE II – Scores (Acute Physiology And Chronic Health – Score) und des SAPS II – Scores (Simplified Acute Physiology – Score).

Der mittlere **APACHE II – Score** dieses Patientenkollektivs lag bei  $20,9 \pm 7,3$ , Median 21. Ein Vergleich zu Patientenkollektiven, die ebenfalls spezifisch traumatische aSDH untersuchen, war nicht möglich.

Stattdessen erfolgt der Vergleich anhand von Daten über Patienten mit TBIs (traumatic brain injuries), die zum Großteil ebenfalls ein aSDH aufwiesen.

Dort lassen sich Berichte über durchschnittliche APACHE II – Scores von  $12 \pm 7,7$  bis  $14,5 \pm 7,65$  (Jonsdottir et al. 2017; Nyam et al. 2017) und Mediane von 14 und 22 finden (Raj, Siironen, et al. 2014; Raj, Skrifvars, et al. 2014; Nyam et al. 2017).

Es wird deutlich, dass zumindest die Mittelwerte niedriger sind. Eine mögliche Ursache dafür kann die unterschiedliche Verletzungsschwere sein. So geben oben erwähnte Studien einen medianen GCS von 10 an, während er in dieser Studie bei 8 liegt. Zudem sind nicht alle Patienten oben genannter Studien operiert worden.

Auch sind die Patienten in den Vergleichsstudien etwa 10 – 20 Jahre jünger, was Einfluss auf die Berechnung beider Scores, sowohl APACHE II, als auch SAPS II gehabt haben kann. Mit jüngerem Alter geht naturgemäß eine niedrigere Rate von Komorbiditäten einher.

Obwohl in den APACHE II – Score der GCS zum Zeitpunkt der Berechnung einfließt, lässt sich bereits ein signifikanter Zusammenhang zum initialen GCS ( $p=0,010$ ,  $r_s= - 0,360$ ) finden. Die Patientengruppe, die bei notärztlicher Untersuchung einen schlechten GCS zeigt (3 – 8), erreicht durchschnittlich einen APACHE II – Score von  $24,6 \pm 7,5$ . Die Vergleichsgruppe (GCS > 8) zeigt im Gegensatz dazu bereits  $18,3 \pm 7$ . Dies bedeutet eine Senkung des Sterberisikos von ~ 40 % auf ~ 25 %.

Der durchschnittliche APACHE II liegt für die 5 gestorbenen Patienten bei  $26,2 \pm 6$ . Der der überlebenden Patienten bei  $20,6 \pm 7,3$ .

Zum Vergleich des **SAPS II – Scores** konnten Studien über Patienten mit TBIs gefunden werden, die aufgrund von erhöhtem Hirndruck teilweise eine dekompressive Kraniektomie erhielten.

Der von Raj et al. angegebene Median von 43 stimmt exakt mit dem Median dieses Patientenkollektivs überein. (Raj, Skrifvars, et al. 2014)

Der Mittelwert, den Quintard et al. bei  $39 \pm 11$  ansetzen, liegt knapp unterhalb des hier verzeichneten Durchschnitts von  $43,2 \pm 12,7$ . (Quintard et al. 2015)

In die Berechnung des SAPS II – Score fließt die initiale GCS ein. Folglich findet sich eine Korrelation zwischen diesen beiden Parametern ( $p=0,012$ ,  $r_s= - 0,354$ ).

Die 5 gestorbenen Patienten erhielten ein durchschnittliches Ergebnis von  $51,2 \pm 13,3$  Punkten, die restlichen überlebenden Patienten, sind bei  $42,7 \pm 12,6$  Punkten einzuordnen.

Dies spiegeln auch die Ergebnisse der Studie von De Bonis et al. wieder. (De Bonis et al. 2011)

Postoperative **Komplikationen** traten insgesamt bei 20,2 % des Patientenkollektivs auf. Werden nur einzelne Pathologien betrachtet, sind die Patientenstichproben verhältnismäßig klein. Eine gesonderte Auswertung in diesen Untergruppen weist nur eine geringe Validität auf.

Diverse Autoren berichten von einer erwarteten Tendenz, die die dekompressive Kraniektomie als komplikationsreichere Operation darstellt, da hier die Schädelkalotte eröffnet wird und primär in geöffnetem Zustand verbleibt. (Rabinstein et al. 2010; Chen et al. 2011; Kelly et al. 2016)

In dieser Studie kann eine milde Korrelation zur Operationsart festgestellt werden ( $p=0,035$ ,  $\phi= - 0,227$ ). Bei keinem der 15 kraniotomierten Patienten ist retrospektiv nachvollziehbar eine postoperative Komplikation aufgetreten.

Die **Aufenthaltsdauer im Krankenhaus** nach aSDH ist höchst individuell und unterliegt großen Schwankungen.

Die in dieser Studie untersuchten Patienten sind durchschnittlich  $20,8 \pm 8,9$  Tage im Krankenhaus verblieben. Der Median beträgt 19,5 Tage.

Diese Werte liegen in einem ähnlichen Zeitrahmen wie die ermittelten Daten anderer Autoren. (Lukasiewicz et al. 2016; Ryan et al. 2012; Leung et al. 2012)

Einen nennenswerten Zusammenhang sehen einige Autoren zum erhöhten BMI. (Osborne et al. 2014; Chuang et al. 2016)

In dieser Studie konnte lediglich ein tendenzieller Zusammenhang ( $p=0,063$ ,  $r_p=0,227$ ) berechnet werden.

So bleiben übergewichtige Patienten mit BMI > 30 durchschnittlich  $23,7 \pm 6,3$  Tage, während die übrigen Patienten etwa  $21,1 \pm 9,3$  Tage im Krankenhaus blieben.

Des Weiteren gibt es einige Arbeiten, die einen Zusammenhang zwischen Operationsart und Aufenthaltsdauer darstellen. Demnach sind Patienten nach dekompressiver Kraniektomie signifikant länger hospitalisiert. (Kelly et al. 2016; Pollandt et al. 2017)

Dieser Zusammenhang trifft auch auf das hier untersuchte Patientenkollektiv zu ( $p=0,039$ ,  $n=84$ ,  $t - Test$ ). Der Median der Patienten nach Kraniotomie liegt bei 17 Tagen ( $16,2 \pm 5,9$  Tage), nach dekompressiver Kraniektomie bei 20 Tagen ( $21,7 \pm 9,1$  Tage).

Die **Mortalitäts**rate nach akutem traumatischen SDH wird in der Literatur nach wie vor als hoch eingeschätzt.

Genannte Mortalitätsraten der operierten Patienten mit aSDH liegen bei 13 – 60 %. (Leung et al. 2012; Ryan et al. 2012; Taussky et al. 2012; Bartels et al. 2015; El-Fiki 2012)

Der Trend einer stetig steigenden Anzahl von überlebenden Patienten wird durch Fountain et al. bestätigt. (Fountain et al. 2017)

In diesem Patientenkollektiv ist die Mortalität während des Krankenhausaufenthalts mit 5,6 % recht niedrig.

Dies mag daran liegen, dass das aSDH im Laufe der Jahre, als Forschungsthema unterschiedlicher Studien, immer schneller und sicherer diagnostiziert und therapiert wird. Als mögliche Ursache sollte jedoch auch der Tod im späteren Verlauf und die dementsprechend nicht komplett dargestellte krankheitsbedingte Todesrate in Betracht gezogen werden. Auch eine zu oft häufig gestellte Indikation zur Operation, insbesondere zur dekompressiven Kraniektomie, die die Patienten nicht tot, jedoch in einen funktionell infausten Zustand versetzt, mag den Anteil überlebender Patienten mit sehr schlechtem funktionellen Outcome erhöhen. Die insgesamt niedrige Rate eines schlechten Outcomes (GOS 1 und 2) in dieser Studie relativiert jedoch den letztgenannten Punkt.

Einige Autoren berichten von einer signifikant erhöhten Mortalitätsrate nach dekompressiver Kraniektomie. (Chen et al. 2011; Li et al. 2012)

Außerdem wird angegeben, dass übergewichtigen Personen, unter anderem bedingt durch eingeschränkte Mobilität, längere Aufenthaltsdauer im Krankenhaus, erhöhte Inzidenz von respiratorischen Erkrankungen, Venenthrombosen und nosokomialen Infektionen, ein erhöhtes Todesrisiko nach Trauma aufweisen. (Duchesne et al. 2009; Goulenok et al. 2004)

Diese Angaben können in dieser Arbeit aufgrund der kleinen Gruppe an gestorbenen Patienten nicht sicher bewertet werden.

#### 5.2.4 Outcome

Bei jedem der untersuchten Patienten wurde die **Glasgow – Outcome – Scale** zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus nach Bewertung des Arztbriefes ermittelt.

Oft in neurochirurgischer Literatur zitiert, verbleibt die GOS – Bestimmung die meistgenutzte und breit akzeptierte Methode zur Outcomemessung der Patienten mit SHT. (Shukla, Devi, and Agrawal 2011)

Die Aufteilung des GOS – Scores in die Gruppen ‚gut‘ und ‚schlecht‘ obliegt den Autoren der jeweiligen Studie. Es gibt diesbezüglich kein anerkanntes und konform genutztes Schema.

In dieser Studie wurde ein GOS – Score 1, sowie 2 als schlecht bewertet.

In der Literatur angegebene Werte für ein schlechtes Outcome liegen um 26,5 – 64,7 % und damit im Mittel höher, als in diesem Patientenkollektiv. (Leung et al. 2012; Chen et al. 2011; Taussky et al. 2012; Petridis et al. 2009)

Es gilt jedoch zu bedenken, dass in dieser Studie lediglich die Daten von operativ behandelten Patienten mit aSDH ausgewertet wurden. Diejenigen Patienten, die in einem funktionell infausten Zustand im Krankenhaus aufgenommen wurden, sind regelhaft keiner operativen Behandlung, sondern einer Therapie im Sinne der best supportive care zugeführt worden. Dazu zählen, wie in Abschnitt 3.2 Einschlusskriterien begründet, beispielsweise diejenigen Patienten mit beidseits dilatierten fixierten Pupillen.

Dementsprechend bezieht sich die Verteilung des Outcomes dieser Studie auf Patienten mit operablen aSDH, nicht jedoch auf das Outcome aller Patienten mit traumatisch entstandenen aSDH.



### 5.3. Diskussion der Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome

Zur besseren Übersicht zeigt die folgende Tabelle 15 zusammenfassend die errechneten signifikanten und tendenziellen Outcomeprädiktoren in der univariaten und multivariaten Analyse:

*Tabelle 15 - Signifikante und tendenzielle Ergebnisse uni - und multivariater Analysen*

<b>Parameter</b>	<b>Signifikanz (p – Wert)</b>
<b>Univariate Analyse</b>	
<b>BMI</b>	<b>0,036</b>
<i>Unfallmechanismus</i>	<i>0,098</i>
<b>GCS initial genaue Skalierung</b>	<b>0,003</b>
<b>GCS initial kategorisiert</b>	<b>0,005</b>
<b>Lichtreaktion initial</b>	<b>0,005</b>
<i>Pupillenstörung initial</i>	<i>0,069</i>
<i>Begleitverletzungen</i>	<i>0,056</i>
<b>CT initial</b>	
➤ <b>Max. Durchmesser</b>	<b>0,006</b>
➤ <b>Mittellinienverlagerung</b>	<b>0,002</b>
➤ <b>Zisternale Kompression</b>	<b>0,017</b>
➤ <i>Einklemmung</i>	<i>0,080</i>
<b>CT postOP</b>	
➤ <b>Mittellinienverlagerung</b>	<b>0,050</b>
<b>Komplikationen</b>	<b>0,042</b>
<i>Gesamtaufenthaltsdauer</i>	<i>0,155</i>
<b>Multivariate Analyse</b>	
<b>BMI</b>	<b>0,012</b>
<b>Begleitverletzungen</b>	
➤ <i>Wirbelsäulen, Becken u. / o. Extremitäten – Fx</i>	<i>0,194</i>
➤ <b>Kombination (sowohl der inneren Organe, als auch Frakturen)</b>	<b>0,034</b>
<b>CT initial</b>	
➤ <i>Mittellinienverlagerung</i>	<i>0,090</i>
➤ <i>Zisternale Kompression</i>	<i>0,053</i>
<b>CT postOP</b>	
➤ <b>Mittellinienverlagerung</b>	<b>0,011</b>
<i>Gesamtaufenthaltsdauer</i>	<i>0,166</i>

### 5.3.1 Ermittelte Outcomeprädiktoren

Als signifikante, unabhängige Prädiktoren für ein schlechtes Outcome bei aSDH können entsprechend der Multivariatanalyse ein hoher **BMI**, die **zusätzliche Kombinationsverletzung von inneren Organen und Frakturen**, sowie die **postoperative Mittellinienverlagerung** gewertet werden.

#### 5.3.1.1 BMI

Übergewicht ist heutzutage kein seltenes Phänomen und wird des Öfteren als Marker eines besseren Gesundheits – und Allgemeinzustandes betrachtet. (Schmidt and Salahudeen 2007) Es ist jedoch ebenfalls bekannt, dass ein erhöhter **BMI** mit den drei Haupttodesursachen weltweit: Herz – Kreislauf – Erkrankungen, Schlaganfall und malignen Erkrankungen, assoziiert ist.

Schulheiss et al. stellen fest, dass der direkte und indirekte ökonomische Einfluss eines BMIs  $> 30 \text{ kg/m}^2$  („obesity“) die USA rund 70 Billionen Dollar des Bruttonationalprodukts jährlich kostet. (Schultheiss et al. 2009)

Auch sind die protektiven Wirkungen eines erhöhten BMIs im Hinblick auf das Adipositas – Paradoxon noch nicht vollständig geklärt.

Es stellt sich die Frage inwieweit der BMI den Gesundheitszustand und die Widerstandskraft gegenüber unterschiedlichen Verletzungen beeinflussen kann.

Einige Studien berichten von einer positiven Beeinflussung des Outcomes bei beispielsweise kritisch kranken Patienten auf der Intensivstation (Sakr et al. 2012; Tremblay and Bandi 2003), mit intrazerebralen Blutungen (Dangayach et al. 2017), sowie nach Polytrauma oder Sturz (Osborne et al. 2014; Mica et al. 2014).

Andere Studien geben an, keinen signifikanten Zusammenhang zwischen BMI und Outcome nach neurochirurgischen intrakraniellen Operationen, bei Patienten mit Subarachnoidalblutung, oder nach Aufenthalt auf der ITS feststellen zu können. (Schultheiss et al. 2009; Ray et al. 2005; Platz et al. 2013)

Konform zu diesem Ergebnis, sprechen ebenfalls einige Autoren von einer negativen Beeinflussung des Outcomes bei Patienten auf der Intensivstation (Bercault et al. 2004; Abbasi et al. 2000; El-Solh et al. 2000; Nasraway et al. 2006), nach stumpfen Trauma

(Neville et al. 2004; Ciesla et al. 2006), mit high – grade – Gliomen (Chambless et al. 2012) und nach Schädel – Hirn – Trauma (Czorlich et al. 2017). Ebenfalls berichtet die Metaanalyse von Liu et al. von einem überwiegend schlechten Outcome übergewichtiger Patienten nach Trauma. (Liu et al. 2013)

Soweit bekannt, existiert noch keine Studie, die spezifisch das Outcome beim akuten traumatischen Subduralhämatom im Zusammenhang mit dem BMI betrachtet.

Die Tabelle 16 zeigt eine Übersicht über die Outcomeverteilung des betrachteten Patientenkollektivs entsprechend des BMIs.

*Tabelle 16 - Outcomeverteilung auf den BMI*

<b>BMI</b>	<b>Schlechtes Outcome (GOS 1,2)</b>	<b>Gutes Outcome (GOS 3,4,5)</b>	<b>Gesamtanzahl (n) / Prozent (%)</b>
< 25 kg/m <sup>2</sup>	5 (14,7)	29 (85,3)	34 (100)
25 – 29,9 kg/m <sup>2</sup>	6 (19,4)	25 (80,6)	31 (100)
30 – 34,9 kg/m <sup>2</sup>	6 (85,7)	1 (14,3)	7 (100)
≥ 35 kg/m <sup>2</sup>	1 (100)	0 (0)	1 (100)
<b>Gesamt</b>	<b>18 (24,7)</b>	<b>55 (75,3)</b>	<b>73 (100)</b>

Im Folgenden wird daher diskutiert, was mögliche Gründe für eine Outcomeverschlechterung der Patienten mit traumatischem aSDH sind. In der hier untersuchten Studie zeigen Patienten über einem bei 26,6 kg/m<sup>2</sup> liegendem Schwellenwert ( $p=0,043$ ) eher ein schlechtes Outcome. Die relative Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome nimmt mit Zunahme des BMIs um 1 kg/m<sup>2</sup> um 23,8 % ab.

Auch wenn der BMI das Verhältnis von Gewicht zu quadrierter Größe darstellt, ist er ein anerkannter Marker für Übergewicht. Das Gewicht bei hohem BMI ist also regelhaft erhöht. Es lässt sich schlussfolgern, dass bei Trauma übergewichtiger Patienten (Anstieg des Faktors Masse) stärkere Kräfte auf den Körper wirken, als bei einem normalgewichtigen Patienten, wodurch die Verletzung – in diesem Fall das aSDH – schwerer und das Outcome schlechter wird.

Die Mittellinienverlagerung in der initialen CT, als Anhaltspunkt der Verletzungsschwere, liegt bei Patienten über dem BMI – Schwellenwert bei durchschnittlich  $13,7 \pm 7,6$  mm, bei Patienten unterhalb des BMI – Schwellenwerts bei  $9,3 \pm 5,5$  mm ( $p=0,008$ ,  $n=72$ ,  $t$  – Test).

Czorlich et al. berichten, dass ein BMI > 35 kg/m<sup>2</sup> mit einem schlechteren Outcome (GOS 1, 2 und 3) vergesellschaftet ist, während ein BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> noch keine Auswirkungen zeigt. (Czorlich et al. 2017)

Entsprechend Tabelle 16 wird deutlich, dass in dieser Studie bereits die Patienten ab einem BMI im übergewichtigen Bereich  $> 30 \text{ kg/m}^2$  mehrheitlich ein schlechtes Outcome zeigen.

Übergewichtige Patienten zeigen verhältnismäßig häufiger Komorbiditäten, insbesondere Hypertension und Hyperglykämie im Rahmen des metabolischen Syndroms, sowie koronare Herzerkrankungen, Herzrhythmusstörungen und chronisch obstruktive Lungenerkrankungen. (Hoffmann et al. 2012; Platz et al. 2013)

Ebenso gibt es Berichte über die längere Aufenthaltsdauer übergewichtiger Patienten auf der Intensivstation (Sakr et al. 2012; Tremblay and Bandi 2003) und eine dadurch bedingte höhere Rate an postoperativen Komplikationen (Neville et al. 2004; Hoffmann et al. 2012). Während in dieser Studie eine Korrelation zwischen BMI und den untersuchten postoperativen Komplikationen nicht festgestellt werden kann ( $p=0,535$ ,  $n=73$ ,  $t$  – Test), ist eine höhere Rate an Komorbiditäten durchaus denkbar.

Ein weiterer Erklärungsansatz, der nicht primär im Rahmen dieser Studie überprüft wird, ist die häufigere und längere Notwendigkeit einer mechanischen Beatmung. Davon abhängige Risiken – wie komplikationsreichere endotracheale Intubationen und Atemwegssicherungen, oder steigende Gefahr einer Infektion – sind möglicherweise ebenfalls am Outcome beteiligt. (El-Solh et al. 2000)

Biochemischen Einfluss hat gegebenenfalls auch das neuroendokrine Hormon Leptin, welches bei übergewichtigen Patienten auf einem höheren Basisniveau nachweisbar ist. Leptin zeigt eine ähnliche Struktur wie das proinflammatorische Interleukin – 6 und hat einen positiven Einfluss auf die Immunkompetenz des Patienten.

Eine durch Übergewicht induzierte Resistenz gegen Leptin kann so immunmodulatorische Prozesse in Gang setzten, die verhindern, dass der Körper adäquat auf die Stresssituation nach Trauma reagieren kann. (Sanchez-Margalet et al. 2003; Jequier 2002; Negrin, Jahn, and van Griensven 2017)

Diese These stellt einen interessanten, komplexen Zusammenhang zwischen Metabolismus und der Entzündungsreaktion nach Trauma dar, welcher weiterhin Fokus aktueller Studien verbleibt. (Kaplan 2017)

Vertritt man jedoch primär den Standpunkt, dass der BMI insbesondere bei neurologischen und neurochirurgischen Erkrankungen eher einen protektiven Effekt zeigt, wie einige Studien nachweisen, so stellt sich die Frage, wieso hier eine signifikante Outcomeverschlechterung gefunden wird.

Vemmos et al. stellen fest, dass der vermeintlich protektive Effekt eines hohen BMIs im Alter

nachlässt. (Vemmos et al. 2011)

So kann in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, dass das akute, traumatische Subduralhämatom gerade in diesem Patientenkollektiv eher eine Pathologie des Alters war. Patienten mit aSDH, welches durch Sturz im häuslichen Milieu (58,8 %) entstanden ist, zeigen ein mittleres Alter von  $70,3 \pm 14,9$  Jahren.

Letztlich ist anzumerken, dass obwohl die Ergebnisse bezüglich des BMIs in dieser Studie eindeutig sind, sie auf der Auswertung eines einzelnen Patientenkollektivs beruhen.

Es ist daher von Interesse zu überprüfen, ob das Ergebnis im Rahmen einer größeren, multizentrischen Studie reproduziert werden kann.

### 5.3.1.2 Polytrauma

Die **Kombinationsverletzung von inneren Organe und Frakturen** weist auf ein signifikant schlechteres Outcome nach aSDH hin.

Diese Erkenntnis ist in sich schlüssig, da es sich hierbei um polytraumatisierte Patienten handelt.

Bei einem Polytrauma ist mindestens eine der entstandenen Verletzungen, oder die Kombination mehrerer Verletzungen unterschiedlicher Körperregionen lebensbedrohlich. (Benzer 1995)

Das akute Subduralhämatom selber ist als lebensbedrohliche Verletzung einzuschätzen, wie die zahlreichen Studien über eine schlechte Prognose zeigen. Erleidet der Patient weitere Verletzungen, sowohl der inneren Organe, als auch Frakturen, wird sein Körper zunehmend geschwächt.

Die Gesamtaufenthaltsdauer der Patienten mit dieser Verletzungskombination lag mit  $25,9 \pm 7,3$  Tagen insgesamt 5 Tage über dem Durchschnitt des gesamten Patientenkollektivs. Dies weist auf eine notwendige intensive Überwachung und Betreuung im Krankenhaus hin.

### 5.3.1.3 Mittellinienverlagerung in der postoperativen CT

Die **postoperative Mittellinienverlagerung** deutet bei einem Schwellenwert von 6 mm ebenfalls auf ein höheres Risiko für ein schlechtes Outcome hin.

Mit jedem mm sinkt die relative Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome um 17,3 %.

Zur Diskussion dieses Punktes soll der unter 5.2.3. beschriebene Zusammenhang zwischen postoperativer Mittellinienverlagerung und Operationsmethode erwähnt werden.

Alle 17 Patienten, die nach dekompressiver Kraniektomie ein schlechtes Outcome zeigen, weisen eine durchschnittliche postoperative MLV von  $8,6 \pm 5,8$  mm auf.

Die durchschnittliche MLV der Patienten mit gutem Outcome nach dekompressiver Kraniektomie und aller Patienten nach Kraniotomie liegt unter dem oben genannten errechneten Schwellenwert.

Der statistischen Berechnung von Kwon et al. zufolge, ergibt sich die Beeinflussung des Outcomes durch die Operationsmethode. (Kwon, Yang, and Lee 2016)

Das Ergebnis dieser Studie belegt jedoch die postoperative MLV als unabhängigen Prädiktor.

Die postoperative Verdrängung der kontralateral zur Blutung liegenden Gehirnhälfte, wird weniger durch das entleerte aSDH ausgelöst, sondern primär durch die reaktive Hirnschwellung nach Trauma.

Die Mittellinienverlagerung ist größer als der maximale Durchmesser des aSDHs. Dies wirkt sich negativ auf die Hirndurchblutung aus und die Prognose verschlechtert sich. (Maxeiner 2009)

Es ist daher von besonderem Interesse den Faktor der Hirnschwellung postoperativ zu beobachten und eventuelle kritische Volumenzunahmen zu detektieren.

Die Mittellinienverlagerung in der postoperativen CT ist ein signifikanter Anhaltspunkt für diesen Zustand.

### 5.3.2 Tendenzielle Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome

Weitere Faktoren, die in dieser Studie zumindest einen tendenziellen Einfluss auf das Outcome haben sind zusätzliche **Frakturen der Wirbelsäule, Becken oder Extremitäten, Mittellinienverlagerung und Kompression der Cisterna ambiens in der initialen CT**, sowie die **Gesamtaufenthaltsdauer** im Krankenhaus.

Wie bei den oben genannten polytraumatisierten Patienten, zeigt sich vergleichbar ein tendenzieller Zusammenhang auch bei Patienten mit zusätzlichen Frakturen.

Zwei erhobene Parameter in der initialen CT, die Mittellinienverlagerung und Zeichen einer Kompression der Cisterna ambiens, zeigen in dieser Studie ebenfalls eine tendenzielle Beeinflussung des Outcomes.

Während diverse Autoren (Rabinstein et al. 2010; Howard et al. 1989; Won, Dubinski, Brawanski, et al. 2017) schreiben, dass die Mittellinienverlagerung das funktionelle Outcome in keiner Weise vorhersagen kann, berichten andere Autoren (Albertine et al. 2016; Alagoz et al. 2017; Vilcinis, Bunevicius, and Tamasauskas 2017) von einem signifikanten Zusammenhang. Auch eine Metaanalyse belegt dieses Ergebnis. (Servadei 1997)

Bei dem errechneten Schwellenwertes von 12,2 mm ( $p=0,049$ ) zeigen darüber liegende Patienten ein signifikant schlechteres Outcome.

So zeigen die Patienten mit letztendlich gutem Outcome eine durchschnittliche initiale Mittellinienverlagerung von  $9 \pm 5,7$  mm, diejenigen mit schlechtem Outcome bereits  $14,1 \pm 7,1$  mm.

Des Weiteren geben Yanaka et al. und Servadei et al. die Outcomeverschlechterung bei Kompression der basalen Zisternen an, während beispielsweise Leung et al. diese Übereinstimmung nicht finden. (Yanaka et al. 1993; Servadei et al. 2000; Leung et al. 2012) Eine verstärkte Hirnschwellung, die als sekundäre Pathologie nach Schädel – Hirn – Trauma auftritt, kann die Ursache einer übermäßigen Mittellinienverlagerung und Kompression der Cisterna ambiens und damit einer Mittelhirnkompression sein.

Die Aufenthaltsdauer der Patienten im Krankenhaus liegt bei  $20,8 \pm 8,9$  Tagen. Patienten mit schlechtem Outcome sind etwa 3 Tage länger hospitalisiert geblieben, als diejenigen mit gutem Outcome.

Dabei sollte die Gesamtaufenthaltsdauer nicht als Outcomeprädiktor, sondern als Teil des Outcomes selber betrachtet werden.

Stärker verletzte Patienten sind unter intensiver Beobachtung und Therapie länger im

Krankenhaus verblieben. Die erhöhte Anzahl der Tage ist als Reaktion auf den kritischen klinischen Zustand dieser Patienten zu verstehen.

### 5.3.3 Andere nicht – signifikante Parameter

Einige Parameter, deren Signifikanz zu erwarten gewesen wäre, haben in der multivariaten Analyse kein solches Ergebnis gezeigt. Dies lässt sich durch die in Punkt 5.1. genannten Einschränkungen erklären.

Es ist zum Beispiel bekannt, dass die Punktezahl auf der initialen **Glasgow – Coma – Scale** eine treffende Einschätzung des neurologischen Zustandes der Patienten nach Trauma ermöglicht. Auch eine Outcomeabhängigkeit zum aSDH konnte nachgewiesen werden. In dieser Arbeit erreicht die GCS jedoch keine Signifikanz ( $p=0,999$ ).

In der multivariaten Testgruppe ‚Notärztliche Untersuchung‘ konnte mit dem Statistikprogramm effektiv nur eine Gruppe von 37 Fällen (41,6 % von 89 Patienten) in die Analyse einbezogen werden.

Auch zeigt in der Kategorie GCS 9 – 13 keiner der Patienten ein schlechtes Outcome.

Bei der Kodierung von Variablen mit der Referenzkategorie GCS > 13 sind einzelne Felder zu gering besetzt, um Signifikanzen verlässlich statistisch errechnen zu können.

Deshalb sollten zur Interpretation des Einflusses der GCS, der initialen Lichtreaktion und der initialen Pupillenstörung auf das Outcome, die Ergebnisse der univariaten Analyse miteinbezogen werden. Diese ergeben bei allen Parametern ein signifikantes oder zumindest tendenzielles Ergebnis.

Patienten mit einem schlechten Outcome zeigen in diesem Patientenkollektiv durchschnittlich eine GCS von 5, diejenigen mit gutem Outcome von 10.

Bei dem hier errechneten Schwellenwert zeigen Patienten mit einem Wert  $\geq 8$  eine höhere Chance für ein gutes Outcome. Das Ergebnis einer möglichen Outcomevorhersage durch die initiale GCS deckt sich mit den Angaben von anderen Autoren. (Rabinstein et al. 2010; Servadei 1997; Taussky et al. 2012; Petridis et al. 2009; Kwon, Yang, and Lee 2016)

Auch die Parameter **initiale Lichtreaktion** und **Pupillenstörung** sollten als signifikant verstanden werden. Entsprechend der Literatur geht ein pathologischer Befund mit einer Outcomeverschlechterung einher. (Servadei 1997; Scotter et al. 2015; Taussky et al. 2012; Petridis et al. 2009; Kwon, Yang, and Lee 2016)



Des Weiteren ist entgegen der Erwartungen keine Beeinflussung des Outcomes durch die **Gesamtdauer von Unfall bis Operation** erkennbar geworden.

Eine Metaanalyse von Servadei bezüglich dieses Parameters berichtet von uneindeutigen Ergebnissen. Einige der ausgewerteten Studien zeigen ebenfalls keine signifikante Outcomebeeinflussung. (Servadei 1997)

Andere berichten von einer Verschlechterung des Outcomes mit zunehmender Dauer. (Tien et al. 2011; Zafrullah Arifin and Gunawan 2013) Wiederum andere Autoren beweisen einen gegenteiligen Effekt. (Walcott et al. 2014)

Patienten mit aSDH werden entsprechend ihrer Verletzungsschwere versorgt.

Kritische Patienten mit niedriger initialer GCS sind schneller behandelt worden, als klinisch stabilere Patienten ( $p=0,000$ ,  $r_s=0,525$ ).

Dadurch relativiert sich der zeitliche Einfluss auf das Outcome.

Eine früh aufgestellte Hypothese besagt zudem, dass weniger eine kurzfristige Operation, als die schnelle Aufnahme in ein Traumazentrum von besonderer Bedeutung für ein positives Outcome ist. (Stone et al. 1986)

Ebenfalls hat das **Alter** der Patienten in dieser Arbeit keine Auswirkungen auf das Outcome gezeigt. Zahlreiche Autoren (Hamed et al. 2016; Servadei 1997; Lukasiewicz et al. 2016) geben ein signifikant schlechteres Outcome bei älteren Patienten an.

Aufgrund der in 5.2.2. angegebenen Korrelationen zu Unfallmechanismus und initialer GCS ist anzunehmen, dass die jüngeren Patienten dieses Kollektivs aufgrund oft kritischerer aSDH kein besseres Outcome zeigen.

Sowohl der **Apache II** – als auch der **SAPS II – Score** zeigen in dem betrachteten Patientenkollektiv keinen eindeutigen Einfluss auf das Outcome.

Entsprechend der Definition beider Scores geht ein hoher ermittelter Wert mit einer höheren Mortalitätsrate einher. So erreichten auch in dieser Arbeit verstorbene Patienten im Durchschnitt höhere Werte, als überlebende Patienten.

Speziell für die hier untersuchten Patienten mit einem akuten Subduralhämatom, konnten jedoch beide Scores nicht als verlässliche Outcomeprädiktoren bestätigt werden.

## 6. Schlussfolgerung

Nach Auswertung der erhobenen Daten operierter Patienten mit akuten, traumatischen Subduralhämatomen, konnten einige unabhängige Outcomeprädiktoren festgestellt werden.

Die Patienten dieses Kollektivs, welche vom Notarzt mit einer Punktzahl  $< 8$  auf der Glasgow – Coma – Scale bewertet wurden, sind primär stärker gefährdet gewesen. Der Parameter erreichte aufgrund des verkleinerten Stichprobenumfangs lediglich in der univariaten Analyse eine Signifikanz. Der signifikante Einfluss auf das Outcome konnte jedoch in anderen Studien nachgewiesen werden.

Die initiale Bildgebung mittels cCT ermöglicht durch Darstellung der Mittellinienverlagerung und Kompression der Cisterna ambiens eine tendenzielle Einschätzung der Verletzungsschwere.

Bei einem Schwellenwert der initialen Mittellinienverlagerung von 12,2 mm sind die darüber liegenden, hier betrachteten Patienten stärker gefährdet gewesen. Das Auftreten eines Hirnödems und intrakranielle Druckerhöhung beeinflussen den Zustand der Patienten mit aSDH negativ.

Dabei sollte der hier nachgewiesene Zusammenhang zwischen abnehmender Glasgow – Coma – Scale und zunehmender initialer Mittellinienverlagerung beachtet werden.

Es besteht insbesondere bei älteren, gestürzten Patienten die Gefahr, dass aufgrund der Hirnatrophie und daraus resultierend möglicherweise fehlender neurologischer Symptomatik, die Entstehung eines akuten, traumatischen Subduralhämatoms primär nicht vermutet wird. Trotz hoher initialer Punktzahl auf der Glasgow – Coma – Scale, sollte die Indikation zur Bildgebung mittels CT bei diesen Patienten früher gestellt werden.

Als unabhängiger Outcomeprädiktor lässt sich die Mittellinienverlagerung in der postoperativen CT ausmachen.

Mit jedem mm sinkt die relative Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome um 17,3 %.

Bei dem hier errechneten Schwellenwert von 6 mm, steigt das Risiko für ein schlechtes Outcomes zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus.

Es empfiehlt sich in weiteren Studien zu überprüfen, ob an dieser Stelle eine Eskalationstherapie der Hirndrucksenkung möglich und für die Patienten von Vorteil wäre.

Des Weiteren zeigen polytraumatisierte Patienten, ein signifikant höheres Risiko für ein schlechtes Outcome. Nicht nur das akute Subduralhämatom, sondern die Verletzungen am

gesamten Körper und daraus resultierende Schwächungen und Komplikationen, beeinflussen den Genesungsprozess der Patienten.

Außerdem konnte nachgewiesen werden, dass ein erhöhter Body – Mass – Index ein nicht zu unterschätzendes Basisrisiko für Patienten mit aSDH darstellt.

Die relative Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome nimmt mit Zunahme des BMIs um  $1 \text{ kg/m}^2$  um 23,8 % ab.

Bei einem Schwellenwert von  $26,6 \text{ kg/m}^2$  steigt in diesem Patientenkollektiv die Wahrscheinlichkeit eines schlechten Outcomes.

Alle adipösen Patienten ( $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) des Gesamtkollektivs zeigen, mit einer einzigen Ausnahme, ein schlechtes Outcome.

Es ist somit von besonderem Interesse diesen Zusammenhang in größeren, multizentrischen Studien weiter zu untersuchen. Es sollte nicht nur das neurochirurgische Behandlungsregime adipöser Patienten optimiert werden, sondern als präventive Maßnahme auf die möglicherweise negative Beeinflussung eines hohen BMIs auch bei Schädel – Hirn – Trauma aufmerksam gemacht werden.

Entsprechend der ermittelten Ergebnisse dieser Studie sind adipöse, polytraumatisierte, sowie tendenziell auch Patienten mit niedrigem Punktwert auf der Glasgow – Come – Scale oder einer starken initialen Mittellinienverlagerung als Hochrisikopatienten einzuschätzen.

Besteht in der Kontroll – CT nach Operation keine bedenkliche Mittellinienverlagerung mehr, kann dies ein früher postoperativer Hinweis für ein gutes Outcome sein.

Positiv zu vermerken ist die niedrige Anzahl schlechter Outcomes (GOS 1 und 2) im bearbeiteten Gesamtkollektiv der Patienten mit operativ behandelten aSDH.

## 7. Literatur – und Quellenverzeichnis

- Abbasi, A.A, R. Mak, J. Sullivan, and Et al. 2000. 'Body mass index as predictor of outcome in critically ill patients in intensive care units', *Crit Care Med*, 28.
- Agrawal, D., S. P. Joshua, D. Gupta, S. Sinha, and G. D. Satyarthee. 2012. 'Can glasgow score at discharge represent final outcome in severe head injury?', *J Emerg Trauma Shock*, 5: 217-9.
- Alagoz, F., A. E. Yildirim, M. Sahinoglu, M. Korkmaz, M. Secer, H. Celik, C. Yel, Y. Guvenc, O. M. Uckun, F. Narin, E. Daglioglu, and A. D. Belen. 2017. 'Traumatic Acute Subdural Hematomas: Analysis of Outcomes and Predictive Factors at a Single Center', *Turk Neurosurg*, 27: 187-91.
- Albertine, P., S. Borofsky, D. Brown, S. Patel, W. Lee, A. Caputy, and M. R. Taheri. 2016. 'Small subdural hemorrhages: is routine intensive care unit admission necessary?', *Am J Emerg Med*, 34: 521-4.
- Argyropoulos, G. 1973. 'Das akute traumatische Subduralhämatom', *European Surgery*, 5: 58-61.
- Bartels, R. H., F. J. Meijer, H. van der Hoeven, M. Edwards, and M. Prokop. 2015. 'Midline shift in relation to thickness of traumatic acute subdural hematoma predicts mortality', *BMC Neurol*, 15: 220.
- Benzer, Herbert. 1995. *Intensivmedizin : mit 203 Tabellen* (Springer: Berlin u.a.).
- Bercault, N., T. Boulain, K. Kuteifan, M. Wolf, I. Runge, and J. C. Fleury. 2004. 'Obesity-related excess mortality rate in an adult intensive care unit: A risk-adjusted matched cohort study', *Crit Care Med*, 32: 998-1003.
- Biver, E. 2017. '[Obesity, fat and bones: friends or foes ?]', *Rev Med Suisse*, 13: 851-54.
- Brooke, M., A. Patel, F. Castro-Moure, and G. P. Victorino. 2017. 'Shedding new light on rapidly resolving traumatic acute subdural hematomas', *J Surg Res*, 219: 122-27.
- Bühl, Achim. 2012. *SPSS 20 : Einführung in die moderne Datenanalyse* (Pearson: München ; Harlow ; Amsterdam ; Madrid ; Boston ; San Francisco).
- Bullock, M. R., R. Chesnut, J. Ghajar, D. Gordon, R. Hartl, D. W. Newell, F. Servadei, B. C. Walters, J. E. Wilberger, and Group Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author. 2006. 'Surgical management of acute subdural hematomas', *Neurosurgery*, 58: S16-24; discussion Si-iv.
- Cao, J. J. 2011. 'Effects of obesity on bone metabolism', *J Orthop Surg Res*, 6: 30.
- Chambless, L. B., S. L. Parker, L. Hassam-Malani, M. J. McGirt, and R. C. Thompson. 2012. 'Type 2 diabetes mellitus and obesity are independent risk factors for poor outcome in patients with high-grade glioma', *J Neurooncol*, 106: 383-9.
- Chaudhuri, K., G. M. Malham, and J. V. Rosenfeld. 2009. 'Survival of trauma patients with coma and bilateral fixed dilated pupils', *Injury*, 40: 28-32.
- Chen, S. H., Y. Chen, W. K. Fang, D. W. Huang, K. C. Huang, and S. H. Tseng. 2011. 'Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in severely head-injured patients with acute subdural hematoma', *J Trauma*, 71: 1632-6.
- Chuang, J. F., C. S. Rau, H. T. Liu, S. C. Wu, Y. C. Chen, S. Y. Hsu, H. Y. Hsieh, and C. H. Hsieh. 2016. 'Obese patients who fall have less injury severity but a longer hospital stay than normal-weight patients', *World J Emerg Surg*, 11: 3.
- Ciesla, D. J., E. E. Moore, J. L. Johnson, J. M. Burch, C. C. Cothren, and A. Sauaia. 2006. 'Obesity increases risk of organ failure after severe trauma', *J Am Coll Surg*, 203: 539-45.
- Clifton, Guy L. 1983. 'Head injury. Edited by Paul R. Cooper Baltimore, Williams & Wilkins, 1982 373 pp, illustrated, \$49.00', *Annals of Neurology*, 14: 495-95.

- Croce, M. A., D. L. Dent, P. G. Menke, J. T. Robertson, M. S. Hinson, B. H. Young, T. B. Donovan, F. E. Pritchard, G. Minard, K. A. Kudsk, and et al. 1994. 'Acute subdural hematoma: nonsurgical management of selected patients', *J Trauma*, 36: 820-6; discussion 26-7.
- Czorlich, P., M. Dreimann, P. Emami, M. Westphal, R. Lefering, and M. Hoffmann. 2017. 'Body Mass Index >35 as Independent Predictor of Mortality in Severe Traumatic Brain Injury', *World Neurosurg*, 107: 515-21.
- Dangayach, N. S., H. S. Grewal, G. M. De Marchis, R. K. Sefcik, R. Bruce, A. Chhatlani, E. S. Connolly, M. C. Falo, S. Agarwal, J. Claassen, J. M. Schmidt, and S. A. Mayer. 2017. 'Does the obesity paradox predict functional outcome in intracerebral hemorrhage?', *J Neurosurg*: 1-5.
- De Bonis, P., A. Pompucci, A. Mangiola, G. Paternoster, R. Festa, C. G. Nucci, R. Maviglia, M. Antonelli, and C. Anile. 2011. 'Decompressive craniectomy for elderly patients with traumatic brain injury: it's probably not worth the while', *J Neurotrauma*, 28: 2043-8.
- Duchesne, J. C., R. E. Schmieg, Jr., J. D. Simmons, T. Islam, C. L. McGinness, and N. E. McSwain, Jr. 2009. 'Impact of obesity in damage control laparotomy patients', *J Trauma*, 67: 108-12; discussion 12-4.
- Echlin, F. 1949. 'Traumatic subdural hematoma; acute, subacute and chronic; an analysis of 70 operated cases', *J Neurosurg*, 6: 294-303.
- El-Fiki, M. 2012. 'Acute traumatic subdural hematoma outcome in patients older than 65 years', *World Neurosurg*, 78: 228-30.
- El-Solh, A.A., P. Sikka, A. Muhammad, and Et al. 2000. 'Outcome of critically ill obese patients admitted to the medical intensiv care unit: the CIMO (The Critical Care Initiative for the Study of Hospitalized Patients with Morbid Obesity) ', *Crit Care Med*, 28.
- Evans, J. A., M. Bailey, A. Vail, P. J. Tyrrell, A. R. Parry-Jones, and H. C. Patel. 2015. 'A simple tool to identify elderly patients with a surgically important acute subdural haematoma', *Injury*, 46: 76-9.
- Finkelstein, E. A., H. Chen, M. Prabhu, J. G. Trogon, and P. S. Corso. 2007. 'The relationship between obesity and injuries among U.S. adults', *Am J Health Promot*, 21: 460-8.
- Firsching, R., E. Rickels, U. M. Mauer, O.W. Sakowitz, and M. Messing-Jünger. 2015. "Leitlinie Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter - Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie." In.
- Fountain, D. M., A. G. Kolias, F. E. Lecky, O. Bouamra, T. Lawrence, H. Adams, S. J. Bond, and P. J. Hutchinson. 2017. 'Survival Trends After Surgery for Acute Subdural Hematoma in Adults Over a 20-year Period', *Ann Surg*, 265: 590-96.
- Fujisawa, H., W. L. Maxwell, D. I. Graham, G. M. Reasdale, and R. Bullock. 1994. 'Focal microvascular occlusion after acute subdural haematoma in the rat: a mechanism for ischaemic damage and brain swelling?', *Acta Neurochir Suppl (Wien)*, 60: 193-6.
- Galbraith, S., G. Teasdale, and C. Blaiklock. 1976. 'Computerised tomography of acute traumatic intracranial haematoma: reliability of neurosurgeons' interpretations', *Br Med J*, 2: 1371-3.
- Gennarelli, T. A., G. M. Spielman, T. W. Langfitt, P. L. Gildenberg, T. Harrington, J. A. Jane, L. F. Marshall, J. D. Miller, and L. H. Pitts. 1982. 'Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury', *J Neurosurg*, 56: 26-32.
- Gennarelli, T. A., and L. E. Thibault. 1982. 'Biomechanics of acute subdural hematoma', *J Trauma*, 22: 680-6.
- Godoy, D. A., A. Rubiano, A. A. Rabinstein, R. Bullock, and J. Sahuquillo. 2016. 'Moderate Traumatic Brain Injury: The Grey Zone of Neurotrauma', *Neurocrit Care*, 25: 306-19.

- Goulenok, C., M. Monchi, J. D. Chiche, J. P. Mira, J. F. Dhainaut, and A. Cariou. 2004. 'Influence of overweight on ICU mortality: a prospective study', *Chest*, 125: 1441-5.
- Greenberg, Mark S., and Nicolas Arredondo. 2006. *Handbook of neurosurgery* (Greenberg Graphics ; Thieme Medical Publishers: Lakeland, FL New York).
- Hacke, Werner. 2010. *Neurologie* (Springer-Verlag Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg).
- Hamed, M., P. Schuss, F. H. Daher, V. Borger, A. Guresir, H. Vatter, and E. Guresir. 2016. 'Acute Traumatic Subdural Hematoma: Surgical Management in the Presence of Cerebral Herniation-A Single-Center Series and Multivariate Analysis', *World Neurosurg*, 94: 501-06.
- Hanif, S., O. Abodunde, Z. Ali, and C. Pidgeon. 2009. 'Age related outcome in acute subdural haematoma following traumatic head injury', *Ir Med J*, 102: 255-7.
- Haselsberger, K., R. Pucher, and L. M. Auer. 1988. 'Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage', *Acta Neurochir (Wien)*, 90: 111-6.
- Herrmann, Hans-Dietrich. 1991. *Neurotraumatologie* (Ed. Medizin, VCH: Weinheim u.a.).
- Himes, C. L., and S. L. Reynolds. 2012. 'Effect of obesity on falls, injury, and disability', *J Am Geriatr Soc*, 60: 124-9.
- Hoffmann, M., R. Lefering, M. Gruber-Rathmann, J. M. Rueger, W. Lehmann, and Surgery Trauma Registry of the German Society for Trauma. 2012. 'The impact of BMI on polytrauma outcome', *Injury*, 43: 184-8.
- Hölper, Bernd M. 2006. *Kompandium Neurochirurgie : [kranial, spinal, periphere Nerven, Schmerztherapie, NeuroMonitoring, Intensivmedizin]* (pro INN-Verl.: Rosenheim).
- Howard, M. A., 3rd, A. S. Gross, R. G. Dacey, Jr., and H. R. Winn. 1989. 'Acute subdural hematomas: an age-dependent clinical entity', *J Neurosurg*, 71: 858-63.
- Hutchinson, P. J., A. G. Koliass, I. S. Timofeev, E. A. Corteen, M. Czosnyka, J. Timothy, I. Anderson, D. O. Bulters, A. Belli, C. A. Eynon, J. Wadley, A. D. Mendelow, P. M. Mitchell, M. H. Wilson, G. Critchley, J. Sahuquillo, A. Unterberg, F. Servadei, G. M. Teasdale, J. D. Pickard, D. K. Menon, G. D. Murray, P. J. Kirkpatrick, and R. ESCUEicp Trial Collaborators. 2016. 'Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension', *N Engl J Med*, 375: 1119-30.
- Jennett, Bryan. 1975. 'ASSESSMENT OF OUTCOME AFTER SEVERE BRAIN DAMAGE', *The Lancet*, 305: 480-84.
- Jequier, E. 2002. 'Leptin signaling, adiposity, and energy balance', *Ann N Y Acad Sci*, 967: 379-88.
- Jonsdottir, G. M., S. H. Lund, B. Snorraddottir, S. Karason, I. H. Olafsson, K. Reynisson, B. Mogensen, and K. Sigvaldason. 2017. 'A population-based study on epidemiology of intensive care unit treated traumatic brain injury in Iceland', *Acta Anaesthesiol Scand*, 61: 408-17.
- Kaplan, J. 2017. 'Is Leptin A Key to Metabolic Inflammation in Trauma and Sepsis?', *Shock*, 48: 138.
- Kelly, M. L., B. H. Shammassian, M. J. Roach, C. Thomas, and A. K. Wagner. 2016. '377 Craniectomy Versus Craniotomy in Traumatic Brain Injury: A Propensity-Matched Analysis of Long-Term Functional and Quality of Life Outcomes', *Neurosurgery*, 63 Suppl 1: 212.
- Kloth, J. K., J. K. Kloth, H. U. Kauczor, and W. Hosch. 2011. 'Bildgebung im Schockraum', *Medizinische Klinik, Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 106: 82-88.
- Knaus, W. A., E. A. Draper, D. P. Wagner, and J. E. Zimmerman. 1985. 'APACHE II: a severity of disease classification system', *Crit Care Med*, 13: 818-29.
- Knaus, W. A., J. E. Zimmerman, D. P. Wagner, E. A. Draper, and D. E. Lawrence. 1981. 'APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system', *Crit Care Med*, 9: 591-7.

- Kotwica, Z., and J. Brzezinski. 1993. 'Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients', *Acta Neurochir (Wien)*, 121: 95-9.
- Kwon, Y. S., K. H. Yang, and Y. H. Lee. 2016. 'Craniotomy or Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematomas: Surgical Selection and Clinical Outcome', *Korean J Neurotrauma*, 12: 22-7.
- Lahner, D. 2017. 'Pathophysiologie intrakranieller Verletzungen', *Der Unfallchirurg*, 120: 728-33.
- Le Gall, J. R., S. Lemeshow, and F. Saulnier. 1993. 'A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study', *JAMA*, 270: 2957-63.
- Leitgeb, J., W. Mauritz, A. Brazinova, I. Janciak, M. Majdan, I. Wilbacher, and M. Rusnak. 2012. 'Outcome after severe brain trauma due to acute subdural hematoma', *J Neurosurg*, 117: 324-33.
- Leung, G. K., G. K. Ng, W. Ho, K. N. Hung, and W. K. Yuen. 2012. 'Impact of a multidisciplinary trauma team on the outcome of acute subdural haematoma', *Injury*, 43: 1419-22.
- Li, L. M., A. G. Koliass, M. R. Guilfoyle, I. Timofeev, E. A. Corteen, J. D. Pickard, D. K. Menon, P. J. Kirkpatrick, and P. J. Hutchinson. 2012. 'Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: a comparison of craniotomy with decompressive craniectomy', *Acta Neurochir (Wien)*, 154: 1555-61.
- Lieberman, J. D., M. D. Pasquale, R. Garcia, M. D. Cipolle, P. Mark Li, and T. E. Wasser. 2003. 'Use of admission Glasgow Coma Score, pupil size, and pupil reactivity to determine outcome for trauma patients', *J Trauma*, 55: 437-42; discussion 42-3.
- Liu, T., J. J. Chen, X. J. Bai, G. S. Zheng, and W. Gao. 2013. 'The effect of obesity on outcomes in trauma patients: a meta-analysis', *Injury*, 44: 1145-52.
- Lukasiewicz, A. M., R. A. Grant, B. A. Basques, M. L. Webb, A. M. Samuel, and J. N. Grauer. 2016. 'Patient factors associated with 30-day morbidity, mortality, and length of stay after surgery for subdural hematoma: a study of the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program', *J Neurosurg*, 124: 760-6.
- Maxeiner, H. 2009. 'Subduralblutungen: Ursachen, Arten, Folgen und forensische Aspekte', *Rechtsmedizin*, 19: 111-28.
- Mica, L., C. Keller, J. Vomela, O. Trentz, M. Plecko, and M. J. Keel. 2014. 'The impact of body mass index and gender on the development of infectious complications in polytrauma patients', *Eur J Trauma Emerg Surg*, 40: 573-9.
- Mills, Kenneth, Richard Morton, Graham Page, and Bert Bier. 1987. 'Schädel-Hirn-Trauma.' in Bert Bier (ed.), *Farbatlas der Unfall- und Notfallmedizin* (Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg).
- Mitchell, R. J., S. R. Lord, L. A. Harvey, and J. C. Close. 2014. 'Associations between obesity and overweight and fall risk, health status and quality of life in older people', *Aust N Z J Public Health*, 38: 13-8.
- Moore, M. M., M. D. Pasquale, and M. Badellino. 2012. 'Impact of age and anticoagulation: need for neurosurgical intervention in trauma patients with mild traumatic brain injury', *J Trauma Acute Care Surg*, 73: 126-30.
- Moskopp, Dag, and Hansdetlef Wassmann. 2005. *Neurochirurgie : Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk ; mit 206 Tabellen* (Schattauer: Stuttgart u.a.).
- Moussa, W. M. M., W. M. Khedr, and A. H. Elwany. 2017. 'Prognostic significance of hematoma thickness to midline shift ratio in patients with acute intracranial subdural hematoma: a retrospective study', *Neurosurg Rev*.

- Nasraway, S. A., Jr., M. Albert, A. M. Donnelly, R. Ruthazer, S. A. Shikora, and E. Saltzman. 2006. 'Morbid obesity is an independent determinant of death among surgical critically ill patients', *Crit Care Med*, 34: 964-70; quiz 71.
- Negrin, L. L., A. Jahn, and M. van Griensven. 2017. 'Leptin Protects Against Mortality and Organ Dysfunction in A Two-Hit Trauma/Sepsis Model and is IL-6-Dependent', *Shock*, 48: 130-37.
- Neville, A. L., C. V. Brown, J. Weng, D. Demetriades, and G. C. Velmahos. 2004. 'Obesity is an independent risk factor of mortality in severely injured blunt trauma patients', *Arch Surg*, 139: 983-7.
- Nyam, T. E., K. H. Ao, S. Y. Hung, M. L. Shen, T. C. Yu, and J. R. Kuo. 2017. 'FOUR Score Predicts Early Outcome in Patients After Traumatic Brain Injury', *Neurocrit Care*, 26: 225-31.
- Oliveira, R. A., S. Araujo, A. L. Falcao, S. M. Soares, C. Kosour, D. Dragosavac, E. A. Cintra, A. P. Cardoso, and R. A. Thiesen. 2012. 'Glasgow outcome scale at hospital discharge as a prognostic index in patients with severe traumatic brain injury', *Arq Neuropsiquiatr*, 70: 604-8.
- Osborne, Z., B. Rowitz, H. Moore, U. Oliphant, J. Butler, M. Olson, and J. Aucar. 2014. 'Obesity in trauma: outcomes and disposition trends', *Am J Surg*, 207: 387-92; discussion 91-2.
- Petridis, A. K., L. Dorner, A. Doukas, S. Eifrig, H. Barth, and M. Mehdorn. 2009. 'Acute subdural hematoma in the elderly; clinical and CT factors influencing the surgical treatment decision', *Cent Eur Neurosurg*, 70: 73-8.
- Phan, K., J. M. Moore, C. Griessenauer, A. A. Dmytriw, D. B. Scherman, S. Sheik-Ali, N. Adeeb, C. S. Ogilvy, A. Thomas, and J. V. Rosenfeld. 2017. 'Craniotomy Versus Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematoma: Systematic Review and Meta-Analysis', *World Neurosurg*, 101: 677-85 e2.
- Platz, J., E. Guresir, P. Schuss, J. Konczalla, V. Seifert, and H. Vatter. 2013. 'The impact of the body mass index on outcome after subarachnoid hemorrhage: is there an obesity paradox in SAH? A retrospective analysis', *Neurosurgery*, 73: 201-8.
- Pollandt, S., B. Ouyang, T. P. Bleck, and K. M. Busl. 2017. 'Seizures and Epileptiform Discharges in Patients With Acute Subdural Hematoma', *J Clin Neurophysiol*, 34: 55-60.
- Poon, W. S., X. L. Zhu, S. C. Ng, and G. K. Wong. 2005. 'Predicting one year clinical outcome in traumatic brain injury (TBI) at the beginning of rehabilitation', *Acta Neurochir Suppl*, 93: 207-8.
- Prange, Hilmar, and Andreas Bitsch. 2004. *Neurologische Intensivmedizin : Praxisleitfaden für neurologische Intensivstationen und Stroke Units ; 140 Tabellen* (Thieme: Stuttgart u.a.).
- Quintard, H., X. Lebourdon, P. Staccini, and C. Ichai. 2015. 'Decompression surgery for severe traumatic brain injury (TBI): A long-term, single-centre experience', *Anaesth Crit Care Pain Med*, 34: 79-82.
- Rabinstein, A. A., S. Y. Chung, L. A. Rudzinski, and G. Lanzino. 2010. 'Seizures after evacuation of subdural hematomas: incidence, risk factors, and functional impact', *J Neurosurg*, 112: 455-60.
- Raj, R., J. Siironen, R. Kivisaari, J. Hernesniemi, and M. B. Skrifvars. 2014. 'Predicting outcome after traumatic brain injury: development of prognostic scores based on the IMPACT and the APACHE II', *J Neurotrauma*, 31: 1721-32.
- Raj, R., M. Skrifvars, S. Bendel, T. Selander, R. Kivisaari, J. Siironen, and M. Reinikainen. 2014. 'Predicting six-month mortality of patients with traumatic brain injury: usefulness of common intensive care severity scores', *Crit Care*, 18: R60.



- Ray, D. E., S. C. Matchett, K. Baker, T. Wasser, and M. J. Young. 2005. 'The effect of body mass index on patient outcomes in a medical ICU', *Chest*, 127: 2125-31.
- Richter, Katja. 2017. *Der ältere Mensch in der Physiotherapie* (Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg ; s.l.).
- Rush, B., J. Rousseau, M. S. Sekhon, and D. E. Griesdale. 2016. 'Craniotomy Versus Craniectomy for Acute Traumatic Subdural Hematoma in the United States: A National Retrospective Cohort Analysis', *World Neurosurg*, 88: 25-31.
- Ryan, C. G., R. E. Thompson, N. R. Temkin, P. K. Crane, R. G. Ellenbogen, and J. G. Elmore. 2012. 'Acute traumatic subdural hematoma: current mortality and functional outcomes in adult patients at a Level I trauma center', *J Trauma Acute Care Surg*, 73: 1348-54.
- Sakr, Y., C. Elia, L. Mascia, B. Barberis, S. Cardellino, S. Livigni, G. Fiore, C. Filippini, and V. M. Ranieri. 2012. 'Being overweight or obese is associated with decreased mortality in critically ill patients: a retrospective analysis of a large regional Italian multicenter cohort', *J Crit Care*, 27: 714-21.
- Sanchez-Margalet, V., C. Martin-Romero, J. Santos-Alvarez, R. Goberna, S. Najib, and C. Gonzalez-Yanes. 2003. 'Role of leptin as an immunomodulator of blood mononuclear cells: mechanisms of action', *Clin Exp Immunol*, 133: 11-9.
- Sawauchi, S., A. Marmarou, A. Beaumont, Y. Tomita, and S. Fukui. 2003. 'A new rat model of diffuse brain injury associated with acute subdural hematoma: assessment of varying hematoma volume, insult severity, and the presence of hypoxemia', *J Neurotrauma*, 20: 613-22.
- Schirmer, Michael. 2005. *Neurochirurgie* (Elsevier, Urban & Fischer: München u.a.).
- Schmidt, D. S., and A. K. Salahudeen. 2007. 'Obesity-survival paradox-still a controversy?', *Semin Dial*, 20: 486-92.
- Schultheiss, K. E., Y. G. Jang, R. N. Yanowitch, J. Tolentino, D. J. Curry, J. Luders, F. Asgarzadie-Gadim, and R. L. Macdonald. 2009. 'Fat and neurosurgery: does obesity affect outcome after intracranial surgery?', *Neurosurgery*, 64: 316-26; discussion 26-7.
- Schulz, C. 2011. 'Postoperativer Verlauf nach akutem Subduralhämatom im höheren Lebensalter: Hat das Ausmaß der Kraniotomie einen Einfluss auf das Ergebnis?', *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 44: 177-80.
- Scotter, J., S. Hendrickson, H. J. Marcus, and M. H. Wilson. 2015. 'Prognosis of patients with bilateral fixed dilated pupils secondary to traumatic extradural or subdural haematoma who undergo surgery: a systematic review and meta-analysis', *Emerg Med J*, 32: 654-9.
- Senft, C., T. Schuster, M. T. Forster, V. Seifert, and R. Gerlach. 2009. 'Management and outcome of patients with acute traumatic subdural hematomas and pre-injury oral anticoagulation therapy', *Neurol Res*, 31: 1012-8.
- Servadei, F. 1997. 'Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's', *Acta Neurochir (Wien)*, 139: 279-85.
- Servadei, F., M. T. Nasi, G. Giuliani, A. M. Cremonini, P. Cenni, D. Zappi, and G. S. Taylor. 2000. 'CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan', *Br J Neurosurg*, 14: 110-6.
- Shibahashi, K., K. Sugiyama, M. Kashiura, Y. Okura, H. Hoda, and Y. Hamabe. 2017. 'Emergency Trepanation as an Initial Treatment for Acute Subdural Hemorrhage: A Multicenter Retrospective Cohort Study', *World Neurosurg*, 106: 185-92.
- Shukla, D., B. I. Devi, and A. Agrawal. 2011. 'Outcome measures for traumatic brain injury', *Clin Neurol Neurosurg*, 113: 435-41.
- Steiger, H.J., and H.J. Reulen. 2006. *Manual Neurochirurgie* (ecomed Medizin).

- Stone, J. L., R. J. Lowe, O. Jonasson, R. J. Baker, J. Barrett, J. B. Oldershaw, R. M. Crowell, and R. J. Stein. 1986. 'Acute subdural hematoma: direct admission to a trauma center yields improved results', *J Trauma*, 26: 445-50.
- Tallon, J. M., S. Ackroyd-Stolarz, S. A. Karim, and D. B. Clarke. 2008. 'The epidemiology of surgically treated acute subdural and epidural hematomas in patients with head injuries: a population-based study', *Can J Surg*, 51: 339-45.
- Taussky, P., E. T. Hidalgo, H. Landolt, and J. Fandino. 2012. 'Age and salvageability: analysis of outcome of patients older than 65 years undergoing craniotomy for acute traumatic subdural hematoma', *World Neurosurg*, 78: 306-11.
- Tien, H. C., J. R. Cunha, S. N. Wu, T. Chughtai, L. N. Tremblay, F. D. Brenneman, and S. B. Rizoli. 2006. 'Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival?', *J Trauma*, 60: 274-8.
- Tien, H. C., V. Jung, R. Pinto, T. Mainprize, D. C. Scales, and S. B. Rizoli. 2011. 'Reducing time-to-treatment decreases mortality of trauma patients with acute subdural hematoma', *Ann Surg*, 253: 1178-83.
- Tremblay, A., and V. Bandi. 2003. 'Impact of body mass index on outcomes following critical care', *Chest*, 123: 1202-7.
- Tsermoulas, G., O. Shah, H. E. Wijesinghe, A. H. Silva, S. K. Ramalingam, and A. Belli. 2016. 'Surgery for Acute Subdural Hematoma: Replace or Remove the Bone Flap?', *World Neurosurg*, 88: 569-75.
- Unterharnscheidt, Friedrich. 1993. *Traumatologie von Hirn und Rückenmark : traumatische Schäden des Gehirns (forensische Pathologie)* (Springer: Berlin u.a.).
- Vemmos, K., G. Ntaios, K. Spengos, P. Savvari, A. Vemmou, T. Pappa, E. Manios, G. Georgiopoulos, and M. Alevizaki. 2011. 'Association between obesity and mortality after acute first-ever stroke: the obesity-stroke paradox', *Stroke*, 42: 30-6.
- Vilcinis, R., A. Bunevicius, and A. Tamasauskas. 2017. 'The Association of Surgical Method with Outcomes of Acute Subdural Hematoma Patients: Experience with 643 Consecutive Patients', *World Neurosurg*, 101: 335-42.
- Walcott, B. P., A. Khanna, C. S. Kwon, H. W. Phillips, B. V. Nahed, and J. V. Coumans. 2014. 'Time interval to surgery and outcomes following the surgical treatment of acute traumatic subdural hematoma', *J Clin Neurosci*, 21: 2107-11.
- Wilberger, J. E., Jr., M. Harris, and D. L. Diamond. 1991. 'Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing', *J Neurosurg*, 74: 212-8.
- Woertgen, C., R. D. Rothoerl, K. M. Schebesch, and R. Albert. 2006. 'Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma', *J Clin Neurosci*, 13: 718-21.
- Won, S. Y., D. Dubinski, N. Brawanski, A. Strzelczyk, V. Seifert, T. M. Freiman, and J. Konczalla. 2017. 'Significant increase in acute subdural hematoma in octo- and nonagenarians: surgical treatment, functional outcome, and predictors in this patient cohort', *Neurosurg Focus*, 43: E10.
- Won, S. Y., D. Dubinski, M. Bruder, A. Cattani, V. Seifert, and J. Konczalla. 2017. 'Acute subdural hematoma in patients on oral anticoagulant therapy: management and outcome', *Neurosurg Focus*, 43: E12.
- Won, Y. D., M. K. Na, J. I. Ryu, J. H. Cheong, J. M. Kim, C. H. Kim, and M. H. Han. 2017. 'Radiologic Factors Predicting Deterioration of Mental Status in Patients with Acute Traumatic Subdural Hematoma', *World Neurosurg*.
- WorldHealthOrganization. 2017. 'Body mass index - BMI', WHO. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.

- Yanaka, K., T. Kamezaki, T. Yamada, S. Takano, K. Meguro, and T. Nose. 1993. 'Acute subdural hematoma--prediction of outcome with a linear discriminant function', *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 33: 552-8.
- Zafrullah Arifin, M., and W. Gunawan. 2013. 'Analysis of presurgery time as a prognostic factor in traumatic acute subdural hematoma', *J Neurosurg Sci*, 57: 277-80.
- Zimmer, A. 2008. 'Bildgebende Diagnostik bei Schädel-Hirn-Trauma', *Der Radiologe*, 48: 503-18.

## 8. Anhang

### 8.1 Scoring – Systeme

#### 8.1.1 Glasgow – Coma – Scale

Mit der GCS nach Teasdale, Bond und Jennett (Jennett 1975) erfolgt die Einschätzung des Patientenzustand nach Schädel – Hirn – Trauma. Dabei erfolgte die Vergabe von Punkten entsprechend der Reaktion auf folgende Tests:

Test	Reaktion	Punktzahl
Augenöffnen	Spontan	4
	nach Aufforderung	3
	auf Schmerzreiz	2
	Nicht	1
beste verbale Antwort	orientiert und deutlich	5
	Desorientiert	4
	einzelne Wörter	3
	unverständliche Laute	2
	keine Reaktion	1
beste motorische Antwort	befolgt Aufforderung	6
	gezielte Abwehr auf Schmerzreize	5
	ungezielte Abwehr auf Schmerzreize	4
	Beugesynergien	3
	Strecksynergien	2
	keine Reaktion	1

*Tabelle 17 - Glasgow – Coma – Scale*

Die Beurteilung des Patienten gelingt durch Interpretation der ermittelten Gesamtpunktzahl:

Gesamtpunktzahl	Zustand des Patienten	weiteres Vorgehen
3 – 8	schwere Störung	Intubation aufgrund fehlender Schutzreflexe
9 – 11	mittelschwere Störung	Monitoring und Intubationsbereitschaft
12 – 13	leichte Störung	Monitoring
14 – 15	keine Störung	Vorerst keine Maßnahmen

*Tabelle 18 - Interpretation des ermittelten Wertes der GCS*

Es sollte eine stetige Beobachtung und Reevaluation des Patienten erfolgen.

### 8.1.2 APACHE II – Score

Die Berechnung des ‘Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II – Score’ entsprechend (Knaus et al. 1985) erfolgt unter Zusammenfassung von drei wie folgt ermittelten Punktwerten:

#### 1. Acute Physiology Score

	Punkte bei abnormal hohen Werten				„normal“	Punkte bei abnormal niedrigen Werten			
	+4	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3	-4
Temperatur rektal [°C]	≥ 41	39 – 40.9		38.5 – 38.9	36 – 38.4	34 – 35.9	32 – 33.9	30 – 31.9	≤ 29.9
Mittlerer arterieller Druck [mmHg]	≥ 160	130 – 159	110 – 129		70 – 109		50 – 69		≤ 49
Herzfrequenz [pro min]	≥ 180	140 – 179	110 – 139		70 – 109		55 – 69	40 – 54	≤ 39
Atemfrequenz [pro min]	≥ 50	35 – 49		25 – 34	12 – 24	10 – 11	6 – 9		≤ 5
Oxygenierung a. $FiO_2 \geq 0.5$ : AaDO <sub>2</sub>	≥ 500	350 – 499	200 – 349		< 200				
a. $FiO_2 < 0.5$ : PaO <sub>2</sub>					> 70	61 – 70		55 – 60	< 55
pH arteriell	≥ 7.7	7.6 – 7.69		7.5 – 7.59	7.33 – 7.49		7.25 – 7.32	7.15 – 7.24	≤ 7.15
Natrium [mmol / l]	≥ 180	160 – 179	155 – 159	150 – 154	130 – 149		120 – 129	111 – 119	≤ 110
Kalium [mmol / l]	≥ 7	6 – 6.9		5.5 – 5.9	3.5 – 5.4	3 – 3.4	2.5 – 2.9		≤ 2.5
Kreatinin [mg / 100 ml] Verdopplung der Punkte bei akutem Nierenversagen	≥ 3.5	2 – 3.4	1.5 – 1.9		0.6 – 1.4		< 0.6		
Hämatokrit [%]	≥ 60		50 – 59.9	46 – 49.9	30 – 45.9		20 – 29.9		< 20
Leukozyten (x 1000)	≥ 40		20 – 39.9	15 – 19.9	3 – 14.9		1 – 2.9		< 1
Glasgow – Coma – Scale	Aktuelle Punktezahl [3 – 15]								

Tabelle 19 - Acute Physiology Score zugehörig zum APACHE II – Score

## 2. Age Points

Alter [Jahre]	Punktzahl
≤ 44	0
45 – 54	2
55 – 64	3
65 – 74	5
≥ 75	6

Tabelle 20 - Alterspunkte zugehörig zum APACHE II – Score

## 3. Chronic Health Score

Operativer Status	Gesundheitszustand	Punkte
Keine Operation	Vorgeschichte schwerer Organsysteminsuffizienz oder Immunschwäche *	5
	ohne pathologische Vorbefunde dieser Art	0
Notfall – Operation	Vorgeschichte schwerer Organsysteminsuffizienz oder Immunschwäche *	5
	ohne pathologische Vorbefunde dieser Art	0
Elektive Operation	Vorgeschichte schwerer Organsysteminsuffizienz oder Immunschwäche *	2
	ohne pathologische Vorbefunde dieser Art	0

Tabelle 21 - Chronic Health Score zugehörig zum APACHE II – Score

*Organinsuffizienzen oder Immunschwäche	
Leber	- durch Biopsie bestätigte Zirrhose und gesicherte portale Hypertension - obere gastrointestinale Blutung in Zusammenhang mit portaler Hypertension oder - Episoden von Leberversagen / Enzephalopathie / hepatischem Koma
Kardiovaskulär	- New York Heart Association – Klassifikation = Stadium IV
Respiration	- chronisch restriktive, obstruktive oder gefäßbedingte Erkrankung, die mit schweren Einschränkungen im Alltag und beispielsweise Treppensteigen einhergeht - gesicherte chronische Hypoxie, Hyperkapnie, sekundäre Polyzythämie, schwere pulmonale Hypertension (> 40 mmHg) oder - notwendige Beatmung
Niere	- chronischer Dialysepatient

Immunschwäche	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patient hat eine der folgenden Therapien erhalten: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Immunsuppression, Chemotherapie, Bestrahlung oder Langzeit – oder Hochdosistherapie mit Steroiden</li> </ul> </li> <li>oder</li> <li>- Patient ist an einer der folgenden Krankheit erkrankt: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Leukämie, Lymphom oder AIDS</li> </ul> </li> </ul>
---------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Die Mortalitätswahrscheinlichkeit entsprechend der berechneten Punktzahl beträgt:

Gesamtpunktzahl	Mortalität [%]
$\leq 4$	~ 4
5 – 9	~ 8
10 – 14	~ 15
15 – 19	~ 25
20 – 24	~ 40
25 – 29	~ 55
30 – 34	~ 75
$\geq 35$	~ 85

*Tabelle 22 - Mortalitätswahrscheinlichkeit entsprechend Apache II – Score*

### 8.1.3 SAPS II – Score

‘Simplified Acute Physiology – Score’ entsprechend (Le Gall, Lemeshow, and Saulnier 1993), Vgl. Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv – und Notfallmedizin.

Es werden die jeweils schlechtesten innerhalb 24 Stunden nach Aufnahme auf der Intensivstation gemessenen Werte folgendermaßen in die Berechnung einbezogen:

	Punkte bei abnormal niedrigen Werten				„normal“	Punkte bei abnormal hohen Werten				
Alter [Jahre]					< 40	40 – 59 7	60 – 69 12	70 – 74 15	75 – 79 16	≥ 80 18
Herzfrequenz [pro min]			< 40 11	40 – 69 2	70 – 119	120 – 159 4	> 160 7			
Blutdruck [systolisch; mmHg]			< 70 13	70 – 99 5	100 – 199	≥ 200 2				
Temperatur [°C]					< 39.0	≥ 39.0 3				
PaO <sub>2</sub> [mmHg] / FiO <sub>2</sub> nur bei Beatmung oder PK		< 100 11	100 – 199 9	≥ 200 6	–					
Urinausscheidung g [l / Tag]			< 0.5 11	0.5 – 0.99 4	≥ 1.0					
Harnstoff [mg / dl] oder					< 60	60 – 179	≥ 180			
Harnstoff – Stickstoff [mg/dl]					< 28	28 – 83 6	≥ 84 10			
Leukozyten [10 <sup>3</sup> / mm <sup>3</sup> ]				< 1.0 12	1.0 – 19.9	≥ 20 3				
Kalium [mmol / l]				< 3 3	3.0 – 4.9	≥ 5.0 3				
Natrium [mmol / l]				< 125 5	125 – 144	≥ 145 1				
Serum Bikarbonat			< 15	15 – 19	≥ 20					



[mEq / l]			<b>6</b>	<b>3</b>						
Bilirubin [mg / dl]					< 4.0	4.0 – 5.9 <b>4</b>	≥ 6.0 <b>9</b>			
Glasgow – Coma – Scale (vor Sedierung)	< 6 26	6 – 8 <b>13</b>	9 – 10 <b>7</b>	11 – 13 <b>5</b>	14 – 15					
Vorerkrankungen					–	metasta – siertes Karzinom <b>9</b>	maligne hämato – logische Erkran – kung <b>10</b>			A I D S <b>17</b>
Zuweisung auf Intensivstation					Elektiv chirur – gisch	medizinisch (ohne OP) <b>6</b>	ungeplant chirurgisch <b>8</b>			

Tabelle 23 - SAPS II – Score

Die Mortalitätswahrscheinlichkeit entsprechend der berechneten Punktzahl beträgt:

<b>Punktzahl</b>	<b>Mortalität [%]</b>
29	10
40	25
52	50
64	75
77	90

Tabelle 24 - Mortalitätswahrscheinlichkeit entsprechend SAPS II – Score

## 8.2 Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1 - Übersicht über primäre und sekundäre Traumafolgen (Zimmer 2008)</i>	4
<i>Tabelle 2 - Symptome eines akuten Subduralhämatoms, Kompendium Neurochirurgie (Hölper 2006)</i>	9
<i>Tabelle 3 - Body – Mass – Index (WorldHealthOrganization 2017)</i>	18
<i>Tabelle 4 - Glasgow – Outcome – Scale nach Bond und Jennett (Jennett 1975)</i>	22
<i>Tabelle 5 - Korrelationskoeffizient und Bedeutung (Bühl 2012)</i>	24
<i>Tabelle 6 - Patientenkollektiv – Demographie und patientenabhängige Faktoren</i>	26
<i>Tabelle 7 - Vom Unfall bis zur Operation</i>	31
<i>Tabelle 8 - Im weiteren Verlauf</i>	34
<i>Tabelle 9 - Verteilung der Parameter auf das Outcome</i>	36
<i>Tabelle 10 - Univariate Analyse mittels t – Test für 2 unabhängige Stichproben</i>	39
<i>Tabelle 11 - Univariate Analyse mittels Mann – Whitney – U – Test</i>	40
<i>Tabelle 12 - Univariate Analyse mittels <math>\chi^2</math> – Test nach Pearson</i>	40
<i>Tabelle 13 - Multivariate Analyse mittels binärer logistischer Regression</i>	42
<i>Tabelle 14 - Berechnung von Schwellenwerten</i>	43
<i>Tabelle 15 - Signifikante und tendenzielle Ergebnisse uni - und multivariater Analysen</i>	60
<i>Tabelle 16 - Outcomeverteilung auf den BMI</i>	62
<i>Tabelle 17 - Glasgow – Coma – Scale</i>	79
<i>Tabelle 18 - Interpretation des ermittelten Wertes der GCS</i>	79
<i>Tabelle 19 - Acute Physiology Score zugehörig zum APACHE II – Score</i>	80
<i>Tabelle 20 - Alterspunkte zugehörig zum APACHE II – Score</i>	81
<i>Tabelle 21 - Chronic Health Score zugehörig zum APACHE II – Score</i>	81
<i>Tabelle 22 - Mortalitätswahrscheinlichkeit entsprechend Apache II – Score</i>	82
<i>Tabelle 23 - SAPS II – Score</i>	84
<i>Tabelle 24 - Mortalitätswahrscheinlichkeit entsprechend SAPS II – Score</i>	84

### 8.3 Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1 - Schädelkalotte im Frontalschnitt</i>	6
<i>Abbildung 2 - Entleerung eines aSDHs mittels Kraniotomie</i>	13
<i>Abbildung 3 - Computertomographische Darstellung eines akuten Subduralhämatoms</i>	20
<i>Abbildung 4 - Balkendiagramm: geschlechtsspezifische Altersverteilung</i>	25
<i>Abbildung 5 - Balkendiagramm: geschlechtsspezifische Verteilung des Unfallmechanismus</i>	27
<i>Abbildung 6 - Balkendiagramm: Verteilung der Gesamtdauer von Unfall bis Operation</i>	28
<i>Abbildung 7 - Schema zur Ermittlung einer Pupillenstörung</i>	29
<i>Abbildung 8 - Balkendiagramm: Häufigkeiten der GOS – Stufen</i>	35
<i>Abbildung 9 - Outcomes zu allen erhobenen Zeitpunkten und fehlende Patienten</i>	35

## Danksagung

Mein besonderer Dank gilt **Herrn Prof. Dr. med. Christian Ewald** für die Einführung in das spannende Thema und die durchgängige Betreuung, auch nach Antritt der Chefarztposition im Städtischen Klinikum Brandenburg.

Ich bedanke mich bei **Herrn Univ. – Prof. Dr. med. Rolf Kalff** für die Möglichkeit meine Dissertation an der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums Jena durchzuführen.

Ein großes Dankeschön geht an **Herrn Dr. rer. nat. Lutz Leistritz**. Die zeitnahen Hilfestellungen und verständlichen Erklärungen der statistischen Datenanalyse habe ich nie als selbstverständlich erachtet.

An dieser Stelle möchte ich mich auch ganz herzlich bei **Frau Cornelia Heyer** bedanken, die mich bei organisatorischen Angelegenheiten im Universitätsklinikum unterstützt hat.

**Frau Dr. med. Susan Müller** danke ich für die fachlichen Ratschläge bei der Datenerhebung im Universitätsklinikum.

Dem gesamten **Team der Neurochirurgie** danke ich für eine interessante und lehrreiche Famulatur, die es mir ermöglicht hat nicht nur mein Dissertationsthema, sondern auch das Fach insgesamt näher kennenzulernen.

Last, but never least – möchte ich mich bei **meiner Familie und meinen Freunden** für das anhaltende Interesse und die stets motivierenden Worte herzlich bedanken.

## Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich – Schiller – Universität bekannt ist,  
ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel,  
persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,  
mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Prof. Dr. med. Christian Ewald

Dr. rer. nat. Lutz Leistritz

Dr. med. Susan Müller

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,  
dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und  
dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Ort, Datum Unterschrift des Verfassers

## Lebenslauf

wurde zum Schutz personenbezogener Daten entfernt